

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1908-1909. — N° 117

DES PÉRICARDITES
AU COURS
DES ANÉVRISMES DE L'AORTE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 30 Juin 1909

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

André PORTE

Né le 17 Novembre 1880, à Saint-Etienne (Loire),

Ex-Interne suppléant des Hôpitaux de Lyon,

Ex-Interne des Hôpitaux et de la Maternité de Saint-Etienne.



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

—
Juin 1909

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1908-1909. — N° 447

DES PÉRICARDITES

AU COURS

DES ANÉVRISMES DE L'AORTE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 30 Juin 1909

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

André PORTE

Né le 17 Novembre 1880, à Saint-Etienne (Loire),

Ex-Interne suppléant des Hôpitaux de Lyon,

Ex-Interne des Hôpitaux et de la Maternité de Saint-Etienne.



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

—
Juin 1909

PERSONNEL DE LA FACULTE

MM. HUGOUNENQ DOYEN.
J. COURMONT. ASSESSEUR.
DOYEN HONORAIRE : M. LORTET

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVEAU, AUGAGNEUR, MONOYER, BONDET, MAYET, SOULIER, TRIPIER

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. LÉPINE
Cliniques chirurgicales	TEISSIER
Clinique obstétricale et Accouchements	BARD
Clinique ophtalmologique.	PONCET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JABOULAY
Clinique des maladies mentales	FABRE
Clinique des maladies des enfants	ROLLET
Clinique des maladies des femmes	NICOLAS
Physique médicale	PIERRET
Chimie médicale et pharmaceutique	WEILL
Chimie organique et Toxicologie	POLLOSSON (A.)
Matière médicale et Botanique	CLUZET
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	HUGOUNENQ
Anatomie	CAZENEUVE
Anatomie générale et Histologie	BEAUVISAGE
Physiologie.	GUIART
Pathologie interne.	TESTUT
Pathologie et Thérapeutique générales	RENAUT
Anatomie pathologique.	MORAT
Médecine opératoire.	ROQUE
Médecine expérimentale et comparée	COLLET
Médecine légale.	PAVIOT
Hygiène.	POLLOSSON (M.)
Thérapeutique	ARLOING
Pharmacologie	LACASSAGNE
	COURMONT (J.)
	PIC
	FLORENCE

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire	MM. DOYON
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS.
Pathologie externe	VALLAS.
Maladies des voies urinaires	ROCHET.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Propédeutique chirurgicale	MM. BÉRARD, agrégé
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN, —
Chirurgie infantile.	NOVE-JOSSERAND, ag.
Hygiène administrative	LESIEUR, —
Accouchements	COMMANDEUR —
Matière médicale	MOREAU —
Embryologie	REGAUD, —
Anatomie topographique	PATEL —

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BARAL	REGAUD	J. LEPINE	NOGIER
SAMBUC	COMMANDEUR	LESIEUR	MOUNEYRAT
COURMONT (P.)	GAYET	Etienne MARTIN	LATARGET, ch...
CHATIN	MOREL	LAROYENNE	BÉRIEL, ch...
VILLARD	NEVEU-LEMAIRE	VORON	BRETIN, ch...
TIXIER	PATEL		

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. PAVIOT, Président ; PIC, Assesseur ;
MM. COURMONT (P.) et CHATIN, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

*En témoignage de mon affection et de ma
reconnaissance.*

A mon Président de Thèse :

MONSIEUR LE PROFESSEUR PAVIOT

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE LYON

Externat et Internat provisoire.

MM. NOVÉ-JOSSERAND, agrégé à la Faculté, chirurgien des hôpitaux.

GAREL, médecin honoraire des hôpitaux.

GANGOLPHE, ancien chirurgien major à l'Hôtel-Dieu.

ROLLET, chirurgien des hôpitaux, professeur à la Faculté.

JOSSERAND, médecin honoraire des hôpitaux.

MOUISSET, médecin des hôpitaux.

BÉRARD, agrégé à la Faculté, chirurgien des hôpitaux.

LANNOIS, médecin des hôpitaux, professeur à la Faculté.

A la mémoire

de M. le professeur GAYET.

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE SAINT-ÉTIENNE

MM. GEREST, médecin des hôpitaux.

DUCHAMP, chirurgien des hôpitaux.

BLANC, chirurgien des hôpitaux.

VIANNAY, chirurgien des hôpitaux.

DESCOS, médecin des hôpitaux.

MARTEL, chirurgien des hôpitaux.

MONTAGNON, médecin des hôpitaux.

Dans différents services nous avons eu le plaisir de rencontrer MM. MOLIN, MARDELLIS, PÉHU, DELORE, et d'en recevoir le meilleur accueil : nous les prions d'agréer l'expression de notre sympathie.

AVANT-PROPOS

Au mois d'avril 1908 succombait, dans le service du Dr Descos à l'hôpital de Bellevue à Saint-Etienne, une malade âgée de trente-six ans, atteinte d'un volumineux anévrisme de l'aorte : la mort se produisait en quelques heures, à une période où rien ne la faisait prévoir, au milieu de symptômes de dyspnée et d'une angoisse intense. L'autopsie nous montra, outre les lésions ectasiques un abondant épanchement péricardique qui avait passé complètement inaperçu pendant la vie. La coexistence de ces deux affections, ectasie aortique et péricardite n'ayant pas, à notre connaissance, fait jusqu'ici l'objet d'une étude spéciale, le Dr Descos nous suggéra alors l'idée de rechercher, dans la littérature médicale, s'il était possible de retrouver des cas analogues, afin de les comparer à celui que nous avions sous les yeux.

Dès le début de nos recherches, nous rencontrâmes deux opinions contradictoires que nous citons ici et que nous essaierons d'interpréter.

Tout d'abord Stokes, dans son traité, dit en substance que la coexistence de ces deux maladies doit être considérée comme une rareté ; personnellement, il ne l'a jamais rencontrée.

Mais d'autre part, Byrom-Bramwell, émet cette opinion que toute péricardite survenant sans causes appréciables doit faire songer à un anévrisme de l'origine de l'aorte. Il semblerait donc, d'après cette seule phrase, que son auteur envisage la lésion du péricarde comme une complication tellement fréquente de l'ectasie aortique qu'elle acquière ainsi la valeur d'un symptôme.

L'étude de seize cas de péricardite, compliquant un anévrisme de l'aorte que nous avons pu recueillir, va nous expliquer la divergence de ces deux opinions.

En parcourant les 1700 résumés d'observations avec résultat nécropsique que M. le Dr Devic a bien voulu nous communiquer, nous avons été surpris du nombre relativement élevé de cas — une vingtaine environ — où une dilatation cylindroïde de l'aorte s'accompagna de lésions péricardiques de peu d'intensité, alors que nous ne trouvâmes que deux observations d'anévrisme de l'aorte typique ayant intéressé cette sérieuse (obs. IV, V).

Pour M. Devic, il n'est pas rare en effet, dans les cas de dilatation cylindroïde de l'aorte dont la nature athéromateuse est incontestable, de rencontrer des lésions de péricardite ancienne et récente ; il s'agit surtout de lésions exsudatives ainsi que d'une très faible quantité de liquide. La presque totalité de ces malades sont des brightiques avec néphrite chronique accentuée et cette péricardite n'est qu'une péricardite brightique si connue et si souvent étudiée ; les lésions en sont surtout localisées à la base du cœur sur l'aorte intrapéricardique.

Tels sont sans doute les cas auxquels Byrom-Bramwel fait allusion, tandis que Stokes ne vise que la péricardite due essentiellement à l'anévrisme de l'aorte typique, c'est-à-dire ordinairement avec plaques gélatiniformes, maladie qui, elle, n'est le plus souvent pas une maladie des athéromateux. Nous nous proposons donc dans ce travail d'étudier les inflammations du péricarde au cours des anévrismes de l'aorte; c'est assez dire que les ruptures intrapéricardiques des anévrismes ne font pas partie de notre sujet.

Nos recherches faites, soit dans la littérature médicale de ces dernières années, soit dans les services hospitaliers de Lyon et de Saint-Etienne nous ont mis en présence de seize observations : partant de ces faits, nous essaierons de nous faire une idée d'ensemble de cette complication grave d'une maladie dont le pronostic est déjà si sombre.

Nous voulons, avant d'aller plus loin, remercier le Dr Descos de son inépuisable complaisance, et de l'amitié qu'il nous a toujours témoignée. Le semestre pendant lequel il fut notre chef de service compte parmi les plus agréables et les plus profitables de notre internat. C'est à lui qu'appartient l'idée de ce travail, et c'est grâce à ses conseils que nous avons pu le mener à bien. Que le maître et l'ami reçoive ici tous nos remerciements ainsi que l'expression de notre reconnaissance.

M. le Dr Devic agrégé et médecin des hôpitaux nous a accueilli avec bienveillance : il a bien voulu nous guider dans nos recherches; nous lui devons deux observations : nous le remercions bien sincèrement.

M. le Dr L. Bériel, médecin des hôpitaux de Lyon, après avoir été notre premier conférencier pour l'externat et l'internat, a bien voulu faire partie de notre jury de thèse : nous lui adressons tous nos remerciements.

M. le Dr Boinet, professeur à la Faculté de Marseille et médecin des hôpitaux, nous a autorisé à nous servir de ses observations; nous le remercions tout particulièrement.

Enfin, nos excellents amis Roubier et Olivier, internes des hôpitaux de Lyon, nous ont été d'un précieux secours en mettant à notre disposition leur grande érudition; qu'ils soient assurés de notre reconnaissance et de notre bien vive amitié.

A tous nos amis de l'internat, nous adressons un souvenir en formant le souhait que les circonstances nous réunissent encore souvent.

DES PÉRICARDITES

AU COURS

DES ANÉVRISMES DE L'AORTE

CHAPITRE PREMIER

ANATOMIE NORMALE

Au début de cette étude, il n'est pas sans utilité de rappeler quels sont les rapports normaux, soit du péricarde et de l'aorte thoracique entre eux, soit de ces deux organes avec les diverses formations anatomiques de la région, car nous verrons que la pathogénie découle en grande partie de ces rapports.

Le péricarde, sorte de tronc de cône à grande base inférieure, repose sur le diaphragme où le retiennent les ligaments phréno-péricardiques. De son sommet s'échappent les gros vaisseaux venant du cœur; ces vaisseaux sont enveloppés par les deux replis du péricarde sur une partie de leur trajet, mais d'une façon très inégale pour chacun.

Sur l'artère pulmonaire, en avant, le point de réflexion des deux feuillets est situé à 5 centimètres environ de son émergence. De là, le repli péricardique passe à droite sur l'aorte, au niveau du tronc brachio-

céphalique, redescend sur la face latérale droite de la veine cave supérieure et rencontre immédiatement les deux veines pulmonaires droites, au devant desquelles il descend, passe au devant de la face antérieure de la veine cave inférieure et enfin la contourne pour remonter le long de sa face postérieure et de celle des deux veines pulmonaires précitées. De là, il revient franchement à gauche pour aller tout contre la face postérieure des veines pulmonaires gauches, les contourne d'arrière en avant pour revenir au-dessous de l'artère pulmonaire gauche, d'où il gagne son point de départ.

L'aorte, à son origine, est donc logée pendant un certain temps en plein péricarde; le trajet en est de 68 millimètres (Testut).

Si nous envisageons maintenant le trajet de l'aorte thoracique par rapport au péricarde, nous voyons que celle-ci, après sa sortie du sac fibreux, se recourbe sur elle-même en arrière et à gauche, s'appuie sur l'auricule au niveau du repli péricardique préaortique; pendant tout son trajet transversal, la crosse n'est pas en contact direct avec le péricarde; elle en est séparée par le tronc vasculo-nerveux et aérien (artère pulmonaire droite, récurrent, bronche gauche). Enfin, l'aorte thoracique descend en arrière, gagne la ligne médiane en passant en arrière de l'artère et des veines pulmonaires; une fois franchi ce contact, elle est sensiblement médiane, séparée du péricarde par l'œsophage, auquel elle est unie par un tissu cellulaire peu dense.

Nous voulons, avant de terminer ce court exposé,

préciser le rapport de l'aorte avec la veine cave supérieure et avec l'azygos; la physiologie pathologique nous en montrera ultérieurement l'importance.

Dans sa portion extra-péricardique, la veine cave supérieure est longée sur toute sa face interne par l'aorte ascendante qui, même, la refoule en dehors, lui donnant ainsi une forme légèrement arquée à convexité droite; quand les vaisseaux ont pénétré dans le sac fibreux, la veine cave contourne l'aorte pour passer à sa partie postérieure où elle se termine, mais sans perdre contact avec elle. Ce contact est immédiat, ce qui explique que le moindre changement de calibre de cette partie de l'aorte aura plus ou moins de retentissement sur la veine voisine.

On sait que le médiastin postérieur est assez exactement divisé en deux parties par la crosse azygo-aortique; c'est dans la moitié inférieure ou sous-azygo-aortique que chemine la partie de la veine azygos qui nous intéresse. Pénétrant dans le thorax par l'orifice diaphragmatique commun avec grand sympathique droit, elle monte le long de la face latérale droite de la colonne vertébrale, ayant ainsi à sa gauche l'aorte dont elle est séparée par le canal thoracique; enfin, parvenue au niveau du troisième espace intercostal, elle s'infléchit en avant, passe par dessus la bronche droite et s'ouvre dans la veine cave supérieure. Au niveau de sa crosse, elle est séparée de l'aorte par le faisceau postérieur du ligament vertébro-péricardique.

Disons en terminant que tous les organes du médiastin sont baignés dans du tissu cellulo-graisseux; ce tissu communique en haut avec le tissu celluleux

profond du cou, en bas avec celui de l'abdomen par l'orifice diaphragmatique destiné à l'aorte et, sur les côtés, avec le tissu cellulaire sous-pleural qui occupe les espaces intercostaux.

Les différents organes de la cavité thoracique sont ainsi rendus, en quelque sorte, solidaires les uns des autres et on comprend comment, par l'intermédiaire de ce tissu cellulo-graisseux si sensible aux inflammations, le processus pathologique pourra facilement passer d'un organe à un autre.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Anévrisme latent de l'aorte thoracique descendante avec pleurésie gauche hémorragique; signe de Musset, péricardite à frottement diastolique.

Par M. le professeur Pic, médecin des hôpitaux et M. Ch. Gardère, interne des hôpitaux. (*Lyon Médical*, 7 mars 1909).

Observation clinique. — Emile B..., cinquante-sept ans, entre le 18 décembre 1908, salle Sainte-Marguerite, en se plaignant d'oppression.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires,

Personnellement le malade a eu la variole étant enfant. L'éthylisme est certain. Il nie la syphilis. Il a été marié. Sa femme est morte à vingt-huit ans de suites de couches. Il a deux enfants vivants bien portants.

N'a jamais eu de rhumatisme,

Depuis dix ans environ, il tousse fréquemment, a de temps à autre des points de côté. Jamais d'hémoptysie.

Il y a huit ans, hydrosadénite de l'aisselle gauche, qui guérit rapidement à la suite de l'incision.

L'affection actuelle a débuté il y a trois mois au dire du malade, par de la perte de l'appétit, avec amaigrissement et affaiblissement progressif.

Depuis un mois, le malade est plus fatigué. En outre, il éprouve une oppression violente au moindre effort et a dû, pour cette cause, abandonner son travail.

Actuellement, on est en présence d'un homme pâle, amaigri qui se plaint uniquement de son oppression.

A l'examen, on constate :

Aux poumons. — Poumon gauche : en arrière, matité remontant jusqu'à la pointe de l'omoplate. Abolition complète des vibrations vocales.

Flot très net à une à deux mains. L'espace de Traube reste sonore.

A l'auscultation : obscurité très marquée de la respiration dans le territoire de la matité. Souffle respiratoire doux, égophonie, pectoriloquie aphone.

Au sommet : la respiration est forte, un peu soufflante, avec quelques craquements secs inspiratoires en avant et en arrière.

Poumon droit : dans toute l'étendue, inspiration humée, expiration prolongée, quelques râles sibilants.

Obscurité à la base, en arrière.

Au cœur : la pointe est dans le V^e espace à deux travers de doigts en dehors du mamelon. Le choc est diffus, étalé, sans choc en dôme.

A l'auscultation : à la pointe, souffle systolique d'intensité moyenne, non en jet de vapeur, s'entendant très bien dans l'aiselle gauche.

A la région médio-sternale, on entend un bruit diastolique soufflant, prolongé, qui couvre tout le second bruit et paraît maximum à la partie interne des III^e et IV^e espaces intercostaux gauches. Ce bruit s'entend moins nettement à la partie interne du II^e espace droit, où le second bruit est perceptible avec un éclat anormal. En outre, si l'on pratique une forte pression avec le stéthoscope, on arrive à provoquer un bruit de va-et-vient, qui d'ailleurs n'est pas constant.

Le pouls est un peu rapide, avec quelques faux pas, répondant à une intermittence au niveau du cœur.

Pas de pouls de Corrigan. Pas de Duroziez. Pas de pouls capillaire.

L'aorte et les sous-clavières ne sont pas surélevées.

Au cours de l'examen, on est frappé par la présence de

secousses rythmiques antéro-postérieures de la tête qui sont synchrones aux pulsations cardiaques, lorsque le malade est en position assise. L'absence de tout signe périphérique d'insuffisance aortique nous incite à rechercher par tous les moyens la présence d'une ectasie aortique, dont il est impossible de retrouver aucun autre symptôme. On ne constate pas de signe d'Oliver. Les deux pouls radiaux sont égaux. Nulle part on ne trouve de foyer de battements. Les pupilles sont égales et réagissent bien.

Rien à signaler au niveau du tube digestif.

Le foie et la rate semblent normaux.

Système nerveux : réflexes rotuliens brusques ; réflexe plantaire en flexion ; pas de trouble sensitif objectif ou subjectif.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Température : 37°5.

30 décembre 1908. — La dyspnée a fait des progrès depuis l'entrée du malade. Il présente un léger degré de cyanose.

Les urines ont diminué progressivement depuis deux jours et, aujourd'hui, le malade n'a pas uriné. Il existe un peu d'œdème des jambes.

L'épanchement pleural semble avoir augmenté, et la matité remonte au niveau de l'épine de l'omoplate. Cependant, il n'y a pas de refoulement notable du cœur.

En présence de ces symptômes, on pratique une thoracentèse. On retire environ 1 litre et demi de liquide séro-hémorragique.

Cytologie : on voit presque uniquement des globules rouges peu altérés. Quelques rares lymphocytes (un environ par champ de microscope). Pas de polynucléaires, pas de cellules endothéliales.

A la suite de la ponction, le malade ne s'améliore pas et meurt brusquement dans le courant de la nuit.

AUTOPSIE quarante-huit heures après la mort : 2 janvier 1909.

A l'ouverture de l'abdomen : petite quantité de liquide citrin.

A l'ouverture du thorax : dans la plèvre gauche on trouve environ 200 grammes de sérosité à teinte hémorragique, analogue au liquide retiré par la ponction.

Rien dans la plèvre droite.

Poumon gauche : la plèvre est épaisse, d'aspect dépoli, avec léger exsudat fibrineux à la base.

Le poumon crépite bien, sauf au sommet : à ce niveau, la plèvre viscérale est très épaissie, nacrée, parsemée de cicatrices et de brides fibreuses. Il existe là une sorte de diverticule conique, long de 3 centimètres environ, large à sa base de 1 centimètre et demi, formé aux dépens du parenchyme pulmonaire.

Le poumon ne crépite pas au sommet et donne véritablement la sensation de tissu caoutchouté.

A la coupe : parenchyme grisâtre, sillonné de nombreuses bandes blanches de sclérose, avec nombreux orifices de petites dimensions qui doivent être rapportés plutôt à des vaisseaux qu'à des dilatations bronchiques, dont l'existence n'est pas démontrée à l'examen histologique.

Poumon droit : il offre au niveau du sommet des lésions absolument comparables.

Nulle part on ne trouve de traces nettes de tuberculose ancienne ou récente.

Cœur : poids, 380 grammes, volume normal.

A l'ouverture du péricarde, il s'échappe un verre de liquide citrin clair.

Le feuillet péricardique pariétal est épaissi, d'aspect blanchâtre, dépoli par endroits, avec quelques dépôts fibrineux récents.

Le cœur est recouvert d'un feuillet péricardique viscéral notablement épaissi, d'un aspect généralement rugueux.

L'épaississement est considérable au niveau de l'origine des gros vaisseaux qui sont entourés d'une véritable gangue fibreuse.

On y remarque quelques dépôts fibrineux dont le plus important est constitué par une plaque de la largeur d'une pièce de 5 francs, recouvrant la partie supérieure de la face antérieure du ventricule droit.

A l'épreuve de l'eau : pas d'insuffisance aortique.

Pas d'insuffisance mitrale ni tricuspide.

A l'ouverture : adhérence extrêmement marquée de l'aorte. La paroi est dure, parsemée de nombreuses plaques calcaires. Mais les valvules sigmoïdes sont absolument souples au niveau de leur bord libre. Leur base au contraire est infiltrée de plaques dures, rugueuses, inégales, prédominant sur la sigmoïde postérieure. Ces plaques d'adhérence se prolongent sur la grande valve de la mitrale dont elles envahissent seulement la base.

Le bord libre de la mitrale est souple, non épaissi, sans trace d'adhérence. Pas de sclérose des piliers ni des cordages.

Le ventricule gauche a une épaisseur normale, le muscle semble légèrement friable.

Anévrisme. — En suivant l'aorte, on constate que celle-ci est le siège d'une énorme dilatation, du volume de deux poings superposés, qui fait saillie dans l'hémithorax gauche.

L'ectasie débute au niveau de la VI^e vertèbre dorsale pour se continuer au niveau des VII^e, VIII^e, IX^e, X^e, XI^e et XII^e.

La dilatation est assez régulière, fusiforme ; accolée directement à la colonne vertébrale dont il est impossible de la détacher.

La plèvre pariétale recouvre toute la tumeur ; à ce niveau, elle est considérablement épaissie, blanchâtre, fibreuse, parsemée de taches hémorragiques.

La paroi antérieure de l'anévrisme adhère peu aux organes du médiastin postérieur ; en particulier, l'œsophage qui repose immédiatement sur elle se laisse détacher facilement. Quant à la surface postérieure, elle fait pour ainsi dire corps avec la colonne vertébrale, et l'aorte ne s'arrache de la colonne qu'en se déchirant.

On peut alors constater sur la pièce ainsi enlevée qu'il reste, à la place de la colonne une vaste perte de substance et que les vertèbres formaient véritablement une des portions constituant de la poche anévrismale. En effet, toutes les vertèbres en rapport avec le sac sont le siège de lésions profondes : leur corps a été usé, creusé, raréfié par le courant sanguin. Ils se présentent avec un aspect extérieurement inégal, spongieux, creusés de cavités irrégulières dont les unes sont assez profondes,

mais n'atteignent pas le canal rachidien. Ces lésions portent sur le corps des vertèbres, tandis que les disques intervertébraux sont intacts et font saillie entre les vertèbres détériorées.

On peut donc en conclure que la poche était formée dans ses trois quarts antérieurs par l'aorte dilatée. Dans son quart postérieur par le plan osseux de la colonne vertébrale.

Toute la cavité anévrismale est remplie de caillots fibrino-cruoriques anciens très adhérents aux parois, et qui devaient rétrécir notablement la lumière du vaisseau.

Foie : 1 kg. 570.

Capsule épaisse avec périhépatite, par endroits, aspect granité très finement clouté. Parenchyme un peu dur à la coupe, sans sclérose bien marquée.

Rate : Volumineuse, 365 grammes. Périsplénite marquée. A la coupe : nombreuses fraises fibreuses, blanchâtres, sillonnant la pulpe splénique.

Reins : De volume normal, un peu lobulés, 170 grammes chacun. Quelques cicatrices en dépression au niveau de la capsule. Sont congestionnés, noirâtre.

La capsule se décortique bien. Pas d'aspect granuleux.

A la coupe : la substance corticale a son épaisseur normale.

Cerveau : Aucune lésion à noter. Rien au tube digestif.

Examen histologique (pratiqué au laboratoire de M. le professeur Paviot) :

1° Coupes de fragments de crosse de l'aorte : Lésions marquées de la tunique moyenne (présence de vaisseaux et bouleversement de la structure normale). Épaississement de la tunique interne avec nombreux foyers athéromateux. On peut donc conclure à la présence d'aortite syphilitique et d'athérome ;

2° Coupes de la paroi anévrismale : lésions habituelles de l'anévrisme avec disparition de la tunique moyenne ;

3° Coupes du poumon : On constate un épaississement diffus et léger des cloisons interalvéolaires. Emphysème. Quelques traînées de sclérose anthracosique. Endartérite des gros vaisseaux. Inflammation chronique des parois bronchiques. Pas de dilatation des bronches.

En quelques points on constate une hyperplasie cellulaire pouvant faire penser à de la syphilis : A ce niveau il existe un épaississement considérable des cloisons interalvéolaires avec beaucoup d'exsudat cellulaire, sans sclérose proprement dite. On constate aussi quelques rudiments d'épithélium cubique.

Rien qui puisse faire penser à la tuberculose.

En résumé. — Inflammation ancienne diffuse. Quelques points pouvant faire penser à de la syphilis.

OBSERVATION II (Résumée).

(Siredey et Dalché. *Rev. Méd.*, 1893).

Anévrisme de la crosse de l'aorte. Mort rapide par asphyxie.

Julie F..., cinquante-six ans, salle Sainte-Monique, Hôtel-Dieu de Paris. D^r Bucquoy supplée par le D^r Siredey.

On ne peut trouver aucun antécédent soit syphilitique, soit paludique, soit toute autre maladie ayant pu intéresser l'appareil circulatoire.

Depuis quelques mois, douleurs rétrosternales de la partie supérieure de la poitrine, oppression avec crises paroxystiques : véritables accès de dysphagie empêchant l'ingestion des solides.

Depuis trois à quatre semaines on remarque une saillie globuleuse animée de battements et située vers la partie supérieure du sternum.

Examen somatique : à la partie supérieure de la poitrine, sur la ligne médiane à deux travers de doigt environ de la fourchette sternale, est une voussure du volume d'un œuf de poule ; cette voussure est allongée transversalement, débordé le sternum et repousse également en avant l'extrémité des II^e et III^e côtes, de chaque côté. Expansion nette sur toutes les parties de la tumeur et coïncidant avec les battements cardiaques.

Pas de thrill. Peau rouge, œdématiée, variqueuse.

Cœur : non hypertrophié, semble-t-il, bruits normaux à la pointe, léger souffle systolique à la base, se prolongeant sur toute l'étendue de la tumeur. Pas de double souffle.

Les deux poulx radiaux sont synchrones et égaux sensiblement : le poulx droit paraît cependant un peu plus fort que le gauche.

Voix légèrement bitonale.

Les deux phénomènes qui préoccupent le plus la malade sont la dyspnée et la dysphagie.

Rien du côté de l'abdomen.

Ni sucre ni albumine dans les urines.

Le diagnostic d'anévrisme aortique ne fait aucun doute.

La saillie de la tumeur au devant du sternum et les phénomènes observés en ce point font localiser l'anévrisme au niveau de la portion horizontale de la crosse.

La maladie évolue, surtout caractérisée par oppression et asphyxie.

La malade meurt vingt et un jours après son entrée.

AUTOPSIE. — Le péricarde contient un peu de liquide, 100 grammes environ. Les deux feuillets semblent parfaitement normaux. Au niveau du cul-de-sac supérieur du péricarde, il existe quelques fausses membranes qui le font adhérer à l'aorte, mais ces petites adhérences sont facilement détruites par le doigt et ne laissent pas de rougeur au-dessous d'elles. On voit également, dans cette région, quelques petites plaques laiteuses de peu d'étendue.

Dans toute la portion péricardique, l'aorte présente une direction régulière et un calibre parfaitement normal. On sent nettement des plaques athéromateuses en la palpant.

La tumeur commence à 8 centimètres de l'orifice aortique au delà du cul-de-sac du péricarde, égale au volume d'une tête de fœtus à terme : elle a la forme d'un sablier.

La dilatation de la crosse siège exclusivement sur la convexité de la crosse. La poche est à peu près remplie de caillots, les uns durs et adhérents à la paroi, les autres mous, noirâtres au centre.

L'anévrisme s'est certainement développé au niveau d'une plaque d'athérome.

OBSERVATION III

(M. Nordmann, médecin des hôpitaux de Saint-Etienne).

M. Georges, quarante-sept ans, relieur. Entre au Pavillon 12, le 12 mai 1908. Dit tousser depuis dix ans tous les hivers. Aurait eu de l'albumine il y a quatre ans. Nie la vérole. N'aurait jamais eu de rhumatismes. Accuse depuis trois ans de la dyspnée d'effort.

Depuis trois semaines surtout se plaint d'oppression et de toux.

A l'entrée, se présente émacié, très dyspnéique, le visage vultueux, un peu cyanosé.

Aux poumons, on entend des râles aux bases, une respiration rude, granuleuse aux sommets.

Cœur : pointe mal sentie dans le VI^e, en dehors. Augmentation assez nulle de la matité aortique.

Au foyer aortique souffle prolongé, surtout systolique, mais persistant en réalité pendant toute la révolution cardiaque. Le souffle a son maximum au foyer aortique, se propage dans les vaisseaux du cou, le long du bord droit du sternum. A gauche du sternum, on a le même souffle atténué.

A la pointe encore, un léger souffle se propageant très peu. Pas de frémissement.

Pouls un peu bondissant.

Foie un peu gros.

T₁ = 38,4.

Urines rares, chargées, très albumineuses, 5 mai. Outre le souffle systolique entendu dans presque toute la région précordiale, on a aujourd'hui un petit souffle diastolique le long du bord droit du sternum.

L'aorte est grosse, les sous-clavières sont surélevées.

En dépit de ses dénégations, M... a certainement une aortite spécifique et on le soumet immédiatement au traitement suivant : calomel : 0,05 tous les six jours en piqûres, iodure de potassium : 3 grammes.

D'ailleurs, en dépit du traitement mercuriel, l'albuminurie du début ne tarda pas à disparaître.

1^{er} juin. — Le malade se met à être très oppressé. On note des râles aux deux bases, et de l'assourdissement des bruits cardiaques.

3 juin. — La dyspnée augmentant, on remplace la thérapeutique ioduro-mercurielle par de la digitale.

11 juin. — L'oppression augmente de plus en plus, calmée seulement par quelques piqûres de morphine.

On note de l'assourdissement de plus en plus considérable des bruits cardiaques, de l'augmentation légère de la matité cardiaque, et songe pour la première fois à de la péricardite.

13 juin. — Mort en asystolie.

AUTOPSIE. — Le péricarde renferme environ 250 à 300 grammes de liquide citrin, est parsemé de grosses taches laiteuses.

Aorte dilatée dans son ensemble, mais surtout à sa base. Ectasie en masse, pas la plus petite poche annexée. Nombreuses plaques gélatiniformes autour des orifices artériels. En outre, athérome surajouté sous forme de multiples plaques calcaires.

Valvules sigmoïdes indurées, rétractées, rétrécies et insuffisantes.

Valvule mitrale athéromateuse.

Poumons engoués. Quelques cicatrices aux sommets. Bronches remplies de pus, peu dilatées.

Foie scléro-graisseux. Splénomégalie.

Réflexions. — La péricardite dont est mort notre malade n'a été soupçonnée que les derniers jours d'abord parce qu'elle vient peu à l'esprit chez des malades comme le nôtre étant donné sa rareté — ensuite parce que la dyspnée accusée par lui ressemblait assez à son dire à celle qu'il avait déjà présentée à plusieurs reprises.

Les derniers jours seulement, la persistance de l'op-

pression en dépit de la digitale, l'augmentation de la matité cardiaque et l'assourdissement de plus en plus marqué des bruits nous permirent de soupçonner la vérité.

OBSERVATION IV

(Due à l'obligeance de M. Devic, n° 202 de sa collection (*in extenso*).

Publ. *in th.* de Berthier, Lyon.

Diagnostic clinique. — Néoplasme de l'œsophage, gangrène pulmonaire.

Autopsie. — Cancer de l'œsophage sans généralisation, gangrène pulmonaire gauche, broncho-pneumonie droite diffuse, anévrisme de l'aorte thoracique.

F..., Jean-Pierre, soixante et un ans, agent de la sûreté, entré à l'hôpital de la Croix-Rousse, salle Saint-Nizier, le 3 décembre 1901, décédé le 15 janvier 1902.

Le malade entre à l'hôpital parce qu'il ne peut plus avaler les aliments solides.

Antécédents héréditaires. — Père mort de pneumonie à cinquante-sept ans. Mère morte de rupture d'anévrisme à cinquante et un ans. Cinq frères ou sœurs morts (choléra, accident, bronchite et emphysème, affections indéterminées).

Antécédents personnels. — Pas de maladie de l'enfance. A fait son service militaire. Rhumatisme subaigu à quarante cinq ans, puis à cinquante-sept ans, Nie l'alcoolisme et la syphilis.

L'affection actuelle remonte à quatre mois environ. Le début se fit par de l'anorexie progressive, non élective. Peu à peu, il y a deux mois et demi environ, le malade commença à ressentir des douleurs à la déglutition des aliments solides. Ces douleurs avaient un siège rétro-sternal et s'accompagnaient de nausées, de vomissements et de hoquet persistant souvent après l'évacuation des aliments. Les vomissements étaient composés des matières alimentaires dégluties et d'un liquide fade, visqueux, sans traces de sang; ils survenaient peu à peu après l'ingestion, et la durée totale de la scène était d'une dizaine de minutes à peine.

Le malade en vint à restreindre son alimentation ; il s'abstint d'abord de pain et de viande, puis la soupe elle-même le faisant souffrir, il se contenta de lait et de potages presque liquides. Ces deux seuls aliments sont tolérés aujourd'hui. Le malade prend 2 à 3 litres de lait par jour et a, malgré cela, maigri de 20 kilogrammes en cinq mois (de 84 à 64).

Avant son entrée à Saint-Nizier, il a été vu en chirurgie par M. Rollet. En novembre, on l'a cathétérisé deux fois et l'on a reconnu l'existence d'une sténose œsophagienne.

A l'entrée, le malade paraît encore robuste, mais il est cependant assez fortement amaigri. Il accuse les symptômes fonctionnels signalés plus haut : perte de l'appétit, sans dégoût des aliments ; il n'aime plus guère le tabac, mais boit volontiers le vin ; dysphagie avec douleur rétro-sternale très vive s'accompagnant de nausées, de vomissements aqueux et disparaissant en huit à dix minutes avec la fin du vomissement. Pas de douleurs rachidiennes ou intercostales, pas de douleurs stomacales, pas de phénomène de compression de la veine cave et des récurrents ; voix normale.

A l'examen, rien à signaler extérieurement. Le cathétérisme pratiqué une fois est très pénible ; le malade, qui est très indocile, n'a pu supporter que la plus petite des olives. Il révèle la présence dans l'œsophage d'un ressaut situé à 30 ou 35 centimètres de l'arcade dentaire. La sonde n'a ramené que des débris blanchâtres (lait ingéré avant le cathétérisme) et pas de fragments néoplasiques.

Au moment de l'ingestion des aliments, retard très net du glouglou stomacal, qui se produit seulement au bout de dix à douze secondes.

Aucune adénopathie de Troisier ni autre.

Au cœur, pointe mal sentie, impulsion faible. Les artères sont souples, le pouls à 72.

Aux poumons, signes d'emphysème léger avec quelques râles de bronchite diffuse, surtout à la base gauche.

Le foie est de volume normal.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Pas de fièvre.

4 janvier 1902. — Le malade prend chaque jour : 2 litres et demi de lait, quatre jaunes d'œufs, 50 grammes de poudre de viande, un peu de café le matin. Malgré cette alimentation, il semble plutôt avoir maigri et s'être légèrement cachectisé.

Il tousse depuis trois semaines, crache des mucosités légèrement purulentes, ne contenant pas de sang. Il se plaint de souffrir dans toute la région thoracique latérale gauche. On trouve : diminution des vibrations et affaiblissement considérable du murmure, dans toute la hauteur du poumon, en arrière, avec des ronchus disséminés. Nulle part, même au sommet de l'aisselle, on ne trouve de signes de broncho-pneumonie. Poids : 63 kilog.

11 janvier. — Les crachats sont devenus plus abondants, nettement purulents, grisâtres, d'odeur fade.

Pectoriloquie aphone sur la ligne axillaire postérieure.

Obscurité du murmure plus marqué que précédemment. Une ponction exploratrice ramène quelques centimètres cubes d'un liquide clair.

17 janvier. — L'état général baisse rapidement. Sur toute la hauteur du poumon gauche, diminution de la sonorité et des vibrations, râles de moyen calibre disséminés. Près de la base, sur une étendue grande comme la paume de la main, on a des râles fins, en bouffées. La pectoriloquie déjà signalée persiste.

Les crachats ont une odeur fortement fétide et très nettement gangréneuse.

Le soir, le malade prend des douleurs très violentes dans la région thoracique gauche qui persistent malgré 2 milligrammes de morphine.

18 janvier. — Mort à 8 heures du matin.

AUTOPSIE. — Pas de cachexie très marquée, pannicule adipeux assez bien conservé. Pas d'œdème.

Pas de liquide dans le péritoine; un peu de liquide citrin dans la plèvre droite, symphyse presque complète à gauche, sauf dans le tiers inférieur où l'on trouve des exsudats récents, avec environ 200 grammes de liquide séro-purulent.

Le paquet viscéral étant enlevé et vu par le derrière, on remarque une déviation marquée du trajet de l'aorte thoracique qui, au lieu de recouvrir l'œsophage sur la ligne médiane est rejetée à gauche par adhérence à la plèvre et au poumon de ce côté, décrivant ainsi une courbe à concavité droite.

L'œsophage présente extérieurement, à 6 centimètres du cardia, une tumeur ovale assez volumineuse, haute de 4 à 5 centimètres, très dure. Elle n'est pas adhérente au péricarde, mais tient intimement à la plèvre et surtout à l'aorte ; malgré une dissection soigneuse, il est impossible de séparer les deux organes sans perforer la paroi du néoplasme. Quand on cherche à ouvrir l'œsophage, on trouve qu'au niveau de la tumeur le calibre est tellement rétréci, qu'il admet une sonde cannelée, de moyen volume. Sur la pièce ouverte, on constate que la tumeur est annulaire, occupant tout le pourtour de l'œsophage et toute l'épaisseur de ses parois. La coupe montre une surface lardacée, irrégulière, mamelonnée, saignante. La limite supérieure de la tumeur est beaucoup plus nette que l'inférieure et constituée par un bord saillant, rougeâtre et festonné.

Rien à l'estomac, ni au duodénum.

Tous les groupes ganglionnaires du médiastin, les postérieurs surtout, sont gris, anthracosiques, paraissent dégénérés.

L'aorte présente, à 4 centimètres au-dessus du diaphragme, une dilatation anévrismale de la grosseur d'une mandarine. De forme presque hémisphérique, elle est développée sur la face latérale gauche du vaisseau et adhère très intimement par sa partie la plus inférieure à la tumeur œsophagienne. Une fois ouverte, on voit qu'elle a un collet bien net et qu'elle est remplie de caillots fibrineux. Au-dessus de l'anévrisme et jusqu'aux nids de pigeon, l'aorte présente des lésions nettement spécifiques, consistant en plaques gélatineuses, les unes rosées, les autres blanches, abondantes surtout au niveau de la crosse et de l'aorte ascendante. Entre ces plaques gélatineuses se trouvent des plaques athéromateuses calcaires, sans ulcères. L'aorte n'est d'ailleurs ectasiée qu'au niveau de l'anévrisme et il n'y a pas de lésions des coronaires.

Le péricarde a une surcharge graisseuse externe considérable. Il ne présente pas d'adhérences à droite et, au contraire, à gauche, tient si solidement à la plèvre médiastine que, malgré la plus grande attention, on fait des déchirures en les séparant. Péricardite légère de la base.

Pas de compressions de la trachée, ni des bronches, qui ont leur calibre normal à droite et à gauche.

Le cœur est peu gros, pèse 290 grammes, et ne présente pas de lésions orificielles, pas de traces d'endocardite récente ou ancienne.

Le poumon droit pèse 1.270 grammes. On y note : légère pleurésie de la base, n'atteignant pas les feuillets interlobaires; emphysème modéré du bord antérieur, cicatrice ancienne du sommet. Dans la partie postéro-inférieure du lobe supérieur, petits noyaux isolés de broncho-pneumonie suppurée banale. Congestion et œdème de la base.

Le poumon gauche pèse 1.190 grammes. Sa surface interne, à l'union du quart inférieur et des trois quarts supérieurs, se voit une empreinte profonde, transversale, atteignant le hile en avant et où se logeait l'anévrisme de l'aorte thoracique. Ce dernier y adhérerait d'ailleurs tellement, qu'on ne peut l'en séparer qu'en laissant une partie du parenchyme à la poche.

La face externe est presque complètement symphysée et porte l'empreinte des côtes, symphyse interlobaire totale. Exsudats très épais au niveau de la plèvre diaphragmatique et adhérence avec le diaphragme très marquée. Au sommet, pas de cicatrice. Le lobe supérieur crépite presque partout et présente un œdème accentué. Sa partie inférieure de même que la portion supérieure du lobe inférieur crépitent mal et sont le siège de plusieurs noyaux de broncho-pneumonie.

Enfin, il existe deux foyers de gangrène pulmonaire. Dans les portions des deux lobes qui avoisinent la scissure, on voit des cavités dont le volume varie de celui d'une noisette à celui d'une petite noix, à parois blanchâtres, assez épaisses, à contenu putrilagineux formé de détritits grisâtres au milieu desquels se voient des masses blanchâtres de consistance caséeuse et dont

l'odeur est moins putride que chez le vivant. Ce foyer, formé de cavernes séparées par un parenchyme en état d'hépatisation grise, forme un bloc du volume d'une mandarine.

A la partie postéro-latérale et inférieure du lobe inférieur, on trouve plusieurs autres cavités, les unes superficielles, les autres profondes, à parois épaisses, tomenteuses, de contenu semblable aux précédentes, séparées, elles aussi, par du tissu hépatisé. Quelques-unes de ces ulcérations, ouvertes dans le sens de la longueur, ont un aspect serpigineux,

Reins : droit, 170 grammes ; gauche, 180 grammes. Substance corticale pâle, capsule s'enlevant assez facilement.

La rate pèse 180 grammes ; elle est pâle, sans noyaux de généralisation.

Le foie pèse 1.800 grammes et ne présente pas de noyaux cancéreux.

Rien à la vessie, à la prostate, aux organes génitaux.

L'autopsie réservait donc une surprise en faisant découvrir un anévrisme insoupçonné pendant la vie.

On s'explique facilement ce fait, car le malade n'avait pas passé sous l'écran radioscopique, le service radiographique de l'hôpital de la Croix-Rousse ne fonctionnant pas encore à cette époque.

L'examen histologique, qui a porté sur trois fragments, a donné les résultats suivants :

1° Œsophage : épithélioma malpighien typique à grands lobules. Il y a même au centre de quelques lobules des formations ébauchant le globe corné ;

2° Ganglion médiastinal : pas de dégénérescence cancéreuse.

3° Poumon : paroi de caverne gangréneuse.

OBSERVATION V (D^r Dëvic, *in extenso*).

B. L., quarante-quatre ans, passementier, entré à la Croix-Rousse, salle Saint-Nizier, le 9 septembre 1904 et mort le 20 septembre 1904.

Le malade arrive avec une note de son médecin traitant ainsi conçue : « Paralyse d'une corde vocale probablement par ectasie

aortique ». Il est très oppressé, parle difficilement, l'interrogatoire est très pénible.

Antécédents héréditaires. — Père mort à quarante-six ans d'accident (?). Mère vivante, bien portante, soixante-dix-huit ans. Un frère vivant bien portant, quarante-huit ans; un frère mort à quarante-six ans albuminurique.

Antécédents personnels. — Bonne santé dans l'enfance. Pas de manifestations scrofuleuses. S'engage dans l'infanterie de marine et séjourna douze ans à la Guyane. En 1882, fièvre intermittente, nombreux accès traités avec succès par la quinine.

En 1886, fièvre jaune qui lui laissa un état gastrique longtemps prolongé.

Il revient en France en 1892. Deux mois après, il contracte la syphilis et, pour cela, entre à l'Antiquaille. Il était en ce moment atteint de roséole. Il y séjourna deux mois pendant lesquels on lui donna des pilules. Depuis ce moment il ne subit plus aucun traitement spécifique.

En 1893, il fit un séjour à la Croix-Rousse pour des rhumatismes (?) (Observation non retrouvée.)

En 1902, au milieu d'une bonne santé apparente il présenta, une aphonie subite. Il alla consulter, un mois après le début, M. Garel, qui lui dit qu'il avait une paralysie de la corde vocale gauche et lui fit prendre de l'iodure.

En juillet 1904, M. Garel le décida à entrer à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Maurice, où il fit un séjour de deux mois. On le radioscopa, on lui fit des injections et on lui fit prendre de l'iodure. La voix n'en fut point modifiée. L'état général restait bon.

Il y a un an environ qu'à l'aphonie vint se joindre de la dyspnée d'effort. Celle-ci s'accrut rapidement et, depuis huit mois au moins, empêche tout travail. Cette dyspnée a beaucoup augmenté depuis trois mois. Depuis cette époque, il n'a à peu près pas quitté la chambre. Depuis trois semaines, la moindre émotion provoque des accès violents de suffocation.

Vers la même époque, le malade s'est mis à tousser beaucoup et sa toux est devenue bruyante. Les douleurs thoraciques n'ont

jamais existé que d'une façon temporaire et elles ne semblent pas augmenter d'intensité. Elles revêtent surtout la forme de constriction au niveau des reins. Jamais eu aucun trouble de la déglutition. Jamais de perte de connaissance ni d'ictus. L'expectoration n'a jamais contenu de sang. Epistaxis fréquente de la narine gauche. Ce malade ne fait aucune difficulté pour avouer des habitudes alcooliques. Il a bu surtout des liqueurs pendant son séjour aux colonies et, depuis son séjour en France, presque exclusivement du vin.

Etat actuel. — Homme assez vigoureux, non amaigri. Teint normal. Pas de cyanose. Pas de trace d'œdème. Température normale. Urines claires, limpides, avec légère pollakiurie et disque très net d'albumine. Pas de sucre. Toux peu fréquente ayant tout à fait le caractère de la toux de compression, provoquée par le moindre effort, survenant aussi spontanément. Expectoration muqueuse assez abondante et aérée. Dyspnée habituelle même au repos, augmentant rapidement quand on fait parler le malade et s'accompagnant vite de cornage. La voix est un peu voilée, mais non bitonale; pas d'aphonie vraie. Pupilles égales, réagissant bien à la lumière et à l'accommodation.

Pas de poulx veineux. Carotides battant nettement; poulx radiaux amples, synchrones et égaux.

A l'examen extérieur du thorax, on ne trouve ni saillie, ni foyer de battement, ni dilatation veineuse anormale.

La matité aortique est très élargie, déborde à droite de deux bons travers de doigt et, à gauche, d'un travers de doigt le sternum, à la hauteur des deuxième et troisième côtes. Pas de battement rétro-sternal. Pas d'élévation très marquée des sous-clavières. Pas de signe de Musset dans la position horizontale. Le corps thyroïde n'est pas gros. Pas de battements trachéaux. On les a assez nettement dans la portion verticale. Le signe de Musset est très net dans la position verticale.

Cœur. — Il est absolument impossible de déterminer le point où bat la pointe, même dans le décubitus latéral gauche. C'est à peine si on a une impulsion diffuse au niveau du cinquième espace sur la ligne mamelonnaire.

A la pointe les bruits sont sourds, affaiblis mais paraissent normaux. — A la base, on perçoit un double souffle, le souffle systolique plus intense et plus net que l'autre a son maximum au foyer aortique. De là il se propage à droite du sternum sur une étendue d'au moins trois travers de doigt et presque jusqu'au mamelon droit, en tout cas très nettement tout le long de la clavicule droite. En outre, on l'entend au foyer pulmonaire et tout le long de la clavicule gauche où il est aussi fort que sous la clavicule droite. Le souffle diastolique est net, doux, aspiratif, mais très profond dont le maximum se trouve sur le tiers moyen du sternum.

Poumon. — Pas de modification appréciable de la sonorité à l'auscultation ; obscurité marquée sous la clavicule gauche et en arrière du même côté. Pas de râles dans les creux sus-claviculaires, ni ailleurs ; pas de souffle.

Abdomen souple. — Rien à noter hormis augmentation du volume du foie et une hernie inguinale. Hydrocèle gauche. Le malade s'alimente peu, pas de vomissement.

14 septembre. — Il semble qu'on a un choc précordial plus net sous le cinquième espace. Depuis que le malade est entré : injections de bi-iodure.

La dyspnée a augmenté de même que la sensation de constriction thoracique, et il est impossible de rechercher le double souffle de Durozier. Le retard du pouls carotidien est extrêmement net.

Le malade reste assis sur son lit. Insomnie complète. Albuminurie persistante. Pas de fièvre

20 septembre. — Depuis hier soir, le malade a eu plusieurs crachats avec stries sanguinolentes. Crachats muqueux, aérés, non visqueux. On songe à la possibilité d'une ouverture dans la bronche gauche ; bien que le malade soit à peu près inauscultable à cause de la dyspnée croissante, on note une diminution marquée du murmure du côté gauche.

Le choc de la pointe est plus net encore que les jours précédents et il semble reporté plus en dehors, presque sur la ligne axillaire antérieure.

Pas de signe de dilatation du cœur droit.

21 septembre, — Hier soir, vers 6 heures, le malade est mort d'une hémoptysie foudroyante. L'expulsion du sang s'est faite devant la sœur qui dit que cette expulsion a été précédée d'une véritable orthopnée, angoisse et sueurs froides. Enfin, rejet d'au moins 2 litres de sang.

AUTOPSIE. — N° 503, 21 septembre 1904.

Rien à l'aspect extérieur du cadavre. Pannicule adipeux est assez épais; surcharge grasseuse dans tous les replis du péritoine. Pas d'œdème. Avant l'éviscération on note : la pointe du cœur correspond au bord supérieur de la sixième côte un peu en dehors du mamelon. Dès qu'on a enlevé le paquet viscéral, on est frappé surtout par le volume énorme du poumon droit, trois fois plus gros que le gauche.

Poumon droit. — Adhérences lâches à la face postérieure et solides et anciennes au sommet. La coloration extérieure de l'organe ressemble à celle des poumons du nouveau-né. Il crépite partout assez bien, mais dans les grosses bronches on constate l'existence de sang pur abondant. Pas de tuberculose ancienne ou récente; pas d'hépatisation.

Poumon gauche. — Symphyse complète déjà ancienne. Très réduit de volume. A la coupe lésion d'atelectasie totale. Point d'exsudation sanguine. Pas d'autre lésion.

Pour disséquer l'œsophage on éprouve quelque difficulté à la hauteur de la division de la trachée. La crosse aortique, au moment où elle se confond avec l'aorte thoracique descendante, adhère au sommet du poumon gauche par l'intermédiaire de la plèvre épaissie.

Les ganglions trachéaux-bronchiques sont anthracosiques, peu volumineux.

On ouvre la trachée par la face postérieure et les deux bronches : on trouve exactement au milieu de la bronche gauche une fissure à bords déchiquetés de 18 millimètres de longueur et qui représente l'ouverture du sac anévrysmal. Elle est située à la partie supérieure et postérieure de la bronche qui, sur une vaste

étendue, adhère intimement au sac et dont on ne peut la séparer.

En ouvrant le péricarde, on constate 350 à 400 grammes environ de liquide citrin légèrement louche dans lequel nagent quelques exsudats fibrineux. Ceux-ci se trouvent en outre sur le feuillet à la face antérieure ou postérieure. — On trouve en outre des signes de péricardite ancienne sous forme de tractus blanchâtres rendant la séparation de l'aorte de la pulmonaire difficile.

L'aorte présente depuis sa naissance presque jusqu'à sa division iliaque des lésions spécifiques extrêmement marquées alternant avec des plaques d'athéromes, mais les plaques gélatineuses sont beaucoup plus importantes. Elles prédominent dans les portions qui précèdent et qui suivent le sac anévrysmal. Celui-ci a le volume d'une mandarine: Son collet est extrêmement net. La poche est remplie de caillots stratifiés. Il est développé au-dessus de la partie postérieure de l'aorte, commence à la partie supérieure de l'aorte descendante et se termine peu après la naissance des gros vaisseaux.

Dans l'aorte thoracique on trouve à 10 centimètres plus bas que le gros sac, un deuxième anévrysme du volume d'une grosse noisette.

Le cœur n'est pas notablement hypertrophié surtout si, pour apprécier son poids, on tient compte de la surcharge graisseuse. Néanmoins le ventricule gauche a une paroi nettement épaissie. Sa pointe est dilatée et, avant l'ouverture de la cavité, l'insuffisance à l'épreuve de l'eau était manifeste. — Les lésions d'aortite se propagent sur les nids de pigeons et ont déterminé au niveau des bords libres des valvules des déformations bien nettes qui expliquent l'insuffisance. D'autre part, la formation d'un éperon au niveau de l'insertion de la valve postérieure à la valve externe rétrécissait pendant la vie la lumière du vaisseau et créait un rétrécissement des plus nets.

Pas d'endocardite ancienne ou récente : rien aux autres orifices. Trou de Botal complètement bouché. La dissection du récurrent a été faite d'une façon très incomplète.

OEsophage, estomac, duodénum : rien à signaler que la présence de beaucoup de sang liquide dans l'estomac.

Foie : gros, bord antérieur un peu mousse. A la coupe, organe d'aspect muscade un peu dur.

Rate volumineuse, parenchyme ferme et sombre. Rien d'appréciable aux capsules surrénales.

Reins égaux sans déformation extérieure, capsule un peu épaissie et adhérente, sans kystes, ni diminution de hauteur de la substance corticale.

Rien aux organes génitaux, sauf hydrocèle gauche.

Poids des viscères :

Cœur	420 grammes.
Poumon gauche	580 —
Poumon droit	1.160 —
Foie	1.800 —
Rate	270 —
Rein gauche	170 —
Rein droit	175 —

Pour expliquer l'atélectasie du poumon gauche, il n'y avait point d'épanchement et on ne trouve pas d'autre explication qu'une compression par la poche anévrismale de la grosse bronche gauche qui, cependant, n'était pas aplatie.

OBSERVATION VI

(Rénon et Verliac, *Arch. gén. de Méd.*, 1905.)

Anévrisme aigu de la crosse de l'aorte au cours d'un
rhumatisme articulaire aigu.

Rhumatisme ayant débuté à huit ans : six attaques antérieures : le péricarde et l'endocarde furent touchés : avant la septième atteinte, on constate un double souffle aortique. La septième crise dure trois mois et on assiste à la formation d'une ectasie considérable développée au cours de douleurs paroxysmiques internes siégeant dans la région précordiale.

OBSERVATION VII

Anévrisme latent de la crosse de l'aorte direct dans le poumon. Symphyse du péricarde. — Néphrite chronique (F.-J. Chalier). *Lyon Méd.*, 7 mars 1909.

Constance S..., soixante-douze ans.

Père mort de bronchite, mère de cancer du sein. Deux enfants morts en bas âge. Pas de fausses couches. Dans l'enfance, rougeole, coqueluche, fièvre typhoïde. Bronchite ces dernières années. En mars 1906, appendicite. Pas de syphilis avouée.

Depuis quinze jours, quelques accès d'oppression nocturne.

Cœur : pointe dès le VI^e espace dans la ligne mamelonnaire. Tachycardie avec arythmie. Bruit de galop présystolique.

Aorte : éclat exagéré du deuxième bruit. Surélévation de l'aorte perçue au niveau de la fourchette sternale. Pas de phénomène de compression médiastinale. Pouls plein et dur. Artères athéromateuses.

Poumons : quelques râles muqueux aux deux bases. Expectoration muqueuse.

Foie : gros, le lobe moyen fait saillie à l'épigastre.

Rate : grosse; pas d'ascite. Pas d'œdèmes.

Urines : polyurie, pollakyurie, albuminurie.

Le diagnostic clinique était donc : artériosclérose, néphrite chronique avec gros cœur : athérome de l'aorte. *Hyposystolie*.

16 novembre au soir. — La malade a deux ou trois crachats sanglants rouge vif.

18 novembre. — Au matin, à 5 heures, hémoptysie foudroyante (1 litre environ) qui emporte la malade en dix minutes.

AUTOPSIE. — *Aorte* : portion ascendante de la crosse très dilatée : poche anévrismale du volume d'un petit œuf, sacciforme sur le flanc gauche de la portion horizontale de la crosse. Cette poche était très adhérente à la face interne du lobe supérieur du poumon gauche. A ce niveau, d'ailleurs, petite perforation qui

donna issue au sang, la trachée et les bronches extra-pulmonaires ne présentant aucune perforation.

Cœur, 530 grammes : volumineux. Hypertrophie notable du ventricule gauche : pas de lésions valvulaires. *Symphyse cardiaque très serrée.*

Poumons : *gauche*, 700 grammes. A la coupe, ruisselle du sang qui sourd de toute la surface de section à la pression de toutes les dilatations bronchiques ; *droit*, 480 grammes, mêmes altérations, quoique moins prononcées dans les lobes moyen et inférieur. Au lobe supérieur, lésions de sclérose avec quelques nodules crétacés. Un peu de liquide.

Estomac : renfermait 500 à 600 grammes de sang.

Rate énorme : 450 grammes, diffluent.

Foie : 1.440 grammes. Périhépatite : congestionné.

Reins : *droit*, 100 grammes ; *gauche*, 80 grammes ; petits, rétractés ; capsule épaissie adhérente : surface très granuleuse. Durs à la coupe. Substance corticale réduite à 1 millimètre d'épaisseur.

OBSERVATION VIII (résumée).

(Leclerc, Mouriquand, Beutter, *Lyon Médical*, 1905)

Anévrisme de la crosse de l'aorte et symphyse du péricarde.

E. Ch..., quarante-six ans, ne présente rien à signaler dans ses antécédents héréditaires. Rien dans l'enfance.

Ethylisme avoué (vin, absinthe).

Il y a vingt ans, ulcération de la verge de nature certainement spécifique. Non traité. Ultérieurement, plaques muqueuses sur le gland.

Depuis dix-huit mois, douleurs vives dans la région précordiale irradiées dans le bras gauche. Oppression facile qui augmenta depuis six mois, mais jamais paroxystique.

Quant à la tumeur qui a décidé le malade à venir à l'hôpital, il ne s'en est aperçu que depuis quinze jours.

A l'entrée : cyanose légère de la face ; un peu de dyspnée inspiratoire.

Toux sèche non aboyante ; voix non bitonale, pas de dysphagie ; pas de palpitations ; pas de douleurs thoraciques actuelles.

Région précordiale, tumeur saillante occupant le côté gauche du sternum à l'extrémité des I^{er} II^e III^e espaces intercostaux, enpiétant sur le sternum dans le IV^e espace, elle est lisse, oblongue, de la valeur d'une orange environ (10 centimètres carrés) tendue, non réductible ; battements et expansion.

Auscultation : choc systolique et claquement diastolique sans souffle.

Au cœur : pointe mal sentie.

Vaisseaux : les deux poulx radiaux sont synchrones, pas de surélévation des sous-clavières.

Signe d'Oliver.

Rien aux poumons.

Evolution : Le malade a présenté plusieurs crises d'oppression depuis son entrée.

8 mai. — Epanchement à la base gauche.

Etat général mauvais, douleur locale. Cachexie : teinte subictérique, amaigrissement.

Deux ou trois poussées successives augmentent beaucoup la tumeur. Peau saine. La veille de sa mort, voix bitonale.

Mort le 1^{er} juin avec signes d'hémorragie interne, pas d'hémoptysies.

AUTOPSIE. — Tumeur anévrismatique affaissée.

L'anévrisme fait corps avec la paroi. La poche anévrismale du volume d'une tête de fœtus environ fait une saillie énorme sur le médiastin antérieur et dans la cavité thoracique gauche. A la face inférieure de la poche, on trouve une perforation qui admet facilement l'index. Le sang s'est donc écoulé dans la plèvre gauche où l'on trouve 2 litres de liquide hématique.

L'ouverture du péricarde est absolument impossible. On tombe sur une symphyse complète des feuilletts viscéral et pariétal. A grand-peine et en pelant véritablement le cœur de sa séreuse on

se rend un compte exact de l'altération du feuillet pariétal. Toute la portion antérieure du péricarde en rapport avec la poche anévrismale est épaissie d'un demi-centimètre et plus, absolument lardacée. La partie postérieure au contraire et celle avoisinant la pointe n'est pas notablement épaissie, est le siège des lésions minima.

Cœur petit. Pas de lésions valvulaires. Pas de dilatations des cavités.

OBSERVATION IX

Anévrisme de l'aorte ascendante à diverticule antéro-latéral gauche. — Symphyse du péricarde. (D'Espine., *Rev. Med.*, 1902.)

Le professeur d'Espine, de Genève, cite un cas d'anévrisme aortique, qu'il étudie au point de vue sphygmographique, mais qui nous intéresse à cause de la lésion du péricarde.

Homme de cinquante-quatre ans, entré le 31 décembre 1892 dans le service du professeur Révilliod à l'hôpital cantonal de Genève.

Antécédents: Syphilis à trente-huit ans. Pas d'alcoolisme. Le malade est grand fumeur.

Palpitations étouffements et gastricisme depuis dix-huit mois.

Etat actuel: le malade a l'air plus vieux que son âge, teint blanc jaune cire rappelant le facies aortique. Palpitations et dyspnée d'effort.

La matité cardiaque n'est pas augmentée, pas de voussure précordiale. Submatité dans toute l'étendue du sternum. Choc précordial non visible, à peine perceptible au toucher. Un second choc ondulatoire visible dans les II^e et III^e espaces intercostaux gauches immédiatement en dehors du bord gauche du sternum.

6 janvier 1893. — Râles sous crépitants fins à la base gauche.

Le malade succombe à l'asphyxie pulmonaire le 18 février.

AUTOPSIE. — *Symphyse totale du péricarde*, ses adhérences sont faciles à détacher surtout en arrière et en bas jusqu'à la

hauteur des oreillettes. Au niveau de l'artère pulmonaire, le péricarde adhère très fortement.

Cœur très agrandi. La surface antérieure du cœur est occupée par une proéminence sacciforme arrondie qui cache entièrement l'origine de l'aorte et la partie droite du tronc de l'artère pulmonaire. L'auricule droite adhère fortement au bord de cette poche et l'auricule gauche à son bord gauche. L'adhérence du péricarde est intime partout.

Dans ce cas, la lésion péricardique paraît avoir été une trouvaille d'autopsie, et rien dans l'observation ne permet de supposer qu'elle ait été diagnostiquée.

OBSERVATION X (résumée)

Trenel, *Société anatomique*, 1894.

Anévrisme de la portion intra-péricardique de l'aorte.
Symphyse du péricarde étendue.

Dans cette observation, il y avait cliniquement des signes d'hydrothorax double, et dans la région précordiale en avant il y avait une zone de matité assez grande avec éloignement des bruits du cœur : on aurait pu penser à un hydropéricarde.

Pendant la vie on ne trouva aucun signe d'anévrisme.

AUTOPSIE. — On trouve un énorme anévrisme de l'aorte ascendante développé en avant et ayant refoulé le cœur en arrière. Pas d'épanchement péricardique. Le péricarde pariétal par sa face antérieure fait partie intégrante de l'anévrisme et forme une paroi de la poche qui n'est plus qu'une tumeur solide. Le reste du péricarde est le siège d'une *symphyse étendue*.

OBSERVATION XI (Stokes, p. 80).

Combinaison de la péricardite et de l'anévrisme de l'Aorte.

La coexistence de ces deux maladies est rare, et il n'y a pas

lieu de s'en étonner, quand on songe à la rareté des inflammations aiguës dans les cas d'anévrismes. Ainsi s'explique la fréquence de la mort par ouverture du sac dans une cavité séreuse. Jamais je n'ai rencontré la complication dont il s'agit : le fait suivant communiqué par sir Ph. Crampton, à la Société pathologique en 1845, offre quelque intérêt.

Un soldat qui avait servi sous les tropiques présentait, depuis quelque temps des symptômes qu'on rapportait à une pleurésie, il fut pris subitement d'une vive douleur dans la poitrine. Le Dr Tice qui le soignait découvrit dans la mamelle droite une tumeur pulsatile. Peu de jours après, sir Philip Crampton, examina le malade et constata l'existence d'une tumeur offrant des battements et qui repoussait le grand pectoral droit en haut et en avant. Le mouvement d'expansion était trop fort tandis que le choc du cœur était très faible ; on n'entendait qu'un seul bruit cardiaque, probablement le premier. On diagnostiqua un anévrisme aortique avec un épanchement liquide probable de la plèvre gauche.

À l'autopsie on trouva un vaste anévrisme faux communiquant avec l'aorte par une ouverture assez grande pour y admettre le pouce. L'anévrisme naissait de la seconde portion de la crosse aortique ; il adhérait en avant aux parois thoraciques. Le périoste d'une des côtes avait été détruit.

Le cœur n'est pas hypertrophié, *mais le péricarde enflammé était rempli de liquide*

OBSERVATION XII (résumée).

(Boinet et Villard, *Rev. Méd.*, 1897).

Anévrisme artérioso-veineux de la crosse de l'aorte
et de la veine cave supérieure. Péricardite avec épanchement.

Marianne X..., âgée de soixante-quinze ans, placeuse de chaises à l'église Saint-Joseph : rhumatisme des genoux à soixante et onze ans. Pas de renseignements sur les antécédents héréditaires.

En pleine santé est prise brusquement, le jour de la Toussaint,

à la suite d'un effort, d'une angoisse inexprimable avec suffocation intense; s'alite; la dyspnée déjà très vive augmente pendant la nuit; elle a quelques accès de suffocation à la suite desquels on constate de la bouffissure du visage: au bout de quatre jours, les symptômes ne s'amendant pas, elle entre à l'hôpital, 5 novembre 1896.

État actuel. — Le professeur Boinet, suppléant le D^r Villard dans le service de clinique, constate les signes suivants: face très œdématisée, joues violettes et froides, paupières bouffies et tombantes, lèvres fortement cyanosées, conjonctives très injectées: le cou est le siège d'un œdème très marqué avec élargissement de sa base; jugulaires distendues; à droite thrill et battements systoliques directs; à gauche, aucune propulsion de la jugulaire: trouble accentué de la circulation sus-diaphragmatique, d'où œdème qui fait disparaître les creux sous et sus-claviculaires, dans ces régions et sur les membres supérieurs, circulation veineuse accentuée; abdomen et membre inférieur, rien d'anormal; l'oppression augmentait considérablement au moindre effort.

L'inspection du thorax ne montre aucun foyer appréciable de battements: pas d'augmentation de matité anormale. Au niveau du II^e espace intercostal droit, la palpation permet de percevoir un thrill très net à renforcement systolique coïncidant avec un redoublement du souffle.

L'auscultation en ce point fournit les résultats suivants: 1^o un souffle rude, râpeux, vibratoire et très nettement systolique qui redouble d'intensité à la fin de la systole; propagation de ce souffle avec renforcement dans la région sous-claviculaire droite et surtout dans la jugulaire droite qui, nous l'avons dit, était le siège de battements propres semblables à de véritables pulsations artérielles. Ce souffle n'était pas perceptible dans les vaisseaux jugulaires gauches. Une communication d'une grosse artère avec la veine cave supérieure pouvait seule expliquer cet ensemble de symptômes et de signes d'autant que ce souffle à redoublement n'existait que dans la gouttière costo-vertébrale droite et dans la fosse sous-épineuse du même côté.

Les bruits du cœur étaient normaux : le pouls radial droit un peu plus fort qu'à gauche. Urines rares et albumineuses.

Cet état alla en s'aggravant jusqu'au 10 novembre. Deux jours après, le thrill disparaît et on ne perçoit plus que le souffle systolique dû à l'anévrisme de l'aorte.

L'autopsie donna la raison de ce fait en montrant un caillot de formation récente ayant obstrué l'orifice de communication entre l'aorte et la veine cave supérieure.

A ce moment, l'examen de la malade permit de constater des modifications circulatoires très caractéristiques. Les battements systoliques dus à la pénétration du sang aortique dans la jugulaire droite avaient disparu, cette veine était moins distendue qu'auparavant. C'est à une compression de la veine supérieure produite par l'anévrisme qu'on peut attribuer l'apparition successive : 1° d'un épanchement abondant de sérosité dans la cavité pleurale droite déterminant un souffle pseudo-cavitaire fort intense et caractéristique d'une grande collection pleurale; 2° d'une *hydropisie du péricarde*; 3° d'un œdème congestif du poumon gauche.

L'asphyxie avec tirage laryngé et raucité de la voix fait des progrès et la malade meurt subitement le 14 novembre 1896.

AUTOPSIE. — A son origine et sur une longueur de 5 centimètres l'aorte est normale et ne mesure que 9 centimètres de pourtour. Valvules sigmoïdes saines et suffisantes. L'aorte ascendante et la crosse de l'aorte sont le siège d'un anévrisme sacciforme qui a 12 centimètres dans le sens transversal, 6 centimètres dans le sens vertical, et 8 centimètres dans le sens antéro-postérieur. A 5 centimètres au-dessus du bord libre des valvules on trouve un bourrelet épais, sorte de collet rétrécissant le sac anévrisimal et expliquant jusqu'à un certain point les souffles constatés à ce niveau. La poche est surtout formée aux dépens du coude latéral droit et de la partie supérieure de la crosse de l'aorte. La périphérie de l'aorte mesure 19 centimètres au point de communication de l'anévrisme avec la veine cave supérieure. Cette perforation était oblitérée par un caillot fibrineux, rouge foncé, peu épais, de date récente et peu adhérent. Au-dessous de ce caillot

on aperçoit la perforation, mesurant 1 centimètre de hauteur sur 5 millimètres de largeur.

La veine azygos est perméable, elle favorisait d'une façon relative le rétablissement de la circulation veineuse supplémentaire. Sur la paroi artérioso-veineuse de l'aorte on voit nettement que la perforation a dû se faire brusquement pendant un effort au centre d'une plaque athéromateuse préalablement ulcérée, et par conséquent amincie. La poche anévrysmale portait 3 plaques athéromateuses analogues.

Le cœur était normal, les artères coronaires saines : *le péricarde contenait 500 grammes de liquide*. Un abondant épanchement comprimait le poumon gauche. Œdème notable de la glotte.

OBSERVATION XIII (D^r Descos.

Ectasie aortique avec épanchement péricardique. (Vérification.)

Jeanne D..., trente-six ans, entre à l'hôpital de Saint-Etienne le 6 janvier 1908 pour une tumeur de la région cervicale droite, dont la première apparition remonte à un mois.

Rien d'intéressant à noter dans les antécédents soit héréditaires, soit personnels. Régée à dix-sept ans, toujours régulièrement, s'est mariée à vingt ans, n'a jamais eu de grossesses. Son mari est ouvrier verrier à Saint-Galmier et n'aurait jamais été malade. En dehors de son absence de grossesse, on ne retrouve pas le moindre stigmate de syphilis.

Ethylisme probable : la malade avoue quelques verres d'alcool par semaine et, d'autre part sa profession de marchande foraine, et son facies coloré rendent la supposition vraisemblable.

En novembre 1907, deux mois par conséquent avant son entrée à l'hôpital, la malade ressentit pour la première fois un peu de dyspnée d'effort, un peu de céphalée, mais sans grand caractère et sans aucune prédominance nocturne.

Un mois plus tard la malade remarqua une petite tuméfaction

au niveau de la fourchette sternale qui, rapidement, prit le volume que l'on constate à son entrée : la dyspnée et l'apparition de l'œdème de la face obligèrent la malade à entrer à l'hôpital.

A son entrée, le 6 janvier 1908, elle présente l'aspect suivant :

Malade très dyspnéique : elle est assise sur son lit et penchée en avant; le facies est très vultueux et même violacé; œdème notable de la face, surtout à droite : les paupières sont bouffies; pas de dilatation veineuse de la face; pas de névralgies; le cou, les épaules, les bras, la poitrine sont le siège d'un gros œdème dur formant nettement la pèlerine; les seins, surtout le sein droit sont distendus, énormes et durs : il existe au niveau du thorax une circulation complémentaire très marquée.

Au niveau de la région cervicale antérieure, empiétant davantage sur le côté droit que sur le côté gauche, on note une tumeur très appréciable à la simple inspection; cette tumeur de 12 à 15 centimètres de haut et de 8 centimètres environ de large s'étend depuis la fourchette sternale jusqu'au cricoïde et paraît limitée par les deux sterno-cléido-mastoïdiens. La peau est normale, pas de douleur à la palpation mais seulement sensation de gêne. Cette tumeur est animée de battements extrêmement nets et surtout marqués comme amplitude à la partie antérieure : par moment, il semble qu'on ait aussi de l'expansion. L'auscultation de la tumeur fait percevoir des coups de bélier, battements synchrones à ceux du cœur, réguliers et bien rythmés. Pas de souffle. Signes d'Oliver et de Cardarelli ébauchés.

Aux poumons : gros ronchus aux deux bases mais surtout à droite; dans toute l'étendue des deux poumons, retentissement plus marqué de la voix. Pas de souffle localisé. La voix est enrrouée et par moment paraît être bitonale.

Toux férine et aboyante.

Au cœur : pointe non localisable à cause de l'œdème du thorax; bruits normaux, réguliers, bien perçus; souffle systolique de la pointe, inconstant : poulx difficile à percevoir à cause

de l'œdème des mains ; régulier, les deux pòuls sont synchrones et de force sensiblement égale.

Les autres organes, foie, rate, estomac ne présentent aucune particularité.

Urines absolument normales.

Température : 38 degrés à l'entrée, due seulement semble-t-il à la bronchite : au bout de trois à quatre jours la température est redevenue normale.

Bien que l'expansion de la tumeur ne soit pas nette, douteuse même, on porte le diagnostic ferme d'anévrisme de la crosse aortique ou peut-être du tronc brachio-céphalique en raison du développement cervical de la tumeur, et l'on institue immédiatement un traitement mixte sous la forme d'injection de calomel et 4 grammes d'iode de potassium avec repos absolu au lit et régime lacté : ce traitement semble donner un soulagement rapide ; quinze jours après l'arrivée de la malade en effet, œdème et dyspnée ont notablement diminué, à tel point que la malade demande à partir.

29 janvier. — L'examen radioscopique fait à ce moment montra une ombre étendue à toute la base de l'hémithorax droit ; de plus, dilatation générale de l'aorte, mais sans ectasie localisée, quant à la région cervicale, elle est d'une façon générale obscure et, par suite ne donne aucun renseignement utile sur la tumeur.

Cliniquement, les signes de la pleurésie droite montrée par la radioscopie, sont des plus nets : cet épanchement s'est installé depuis l'entrée de la malade sans douleur, sans troubles fonctionnels, sans élévation de température.

15 février. — L'amélioration de l'état général continue ; le facies redevient normal ; disparition presque totale de la dyspnée, si bien que malgré des conseils réitérés, la malade quitte le service un matin pour retourner chez elle. Mais parvenue à 50 mètres à peine de son pavillon, elle est prise d'un accès de dyspnée si violente qu'elle ne peut plus faire un pas et qu'on est obligé de la ramener en toute hâte dans la salle.

Une thoracentèse faite peu de jours après, ramène 2 litres

de liquide citrin et très légèrement hémorragique : d'où la malade est très améliorée.

15 avril. — L'amélioration de la malade est considérable ; les œdèmes ont à peu près complètement disparu ; l'oppression est à peu près nulle au repos ; la malade se lève et marche dans la salle sans difficulté.

23 avril. — La malade est morte subitement ce matin. Depuis deux ou trois jours elle se sentait moins bien, plus oppressée, parfois légèrement *angoissée* ; mais pensant à un malaise passager, elle ne nous en avait pas fait part. Hier soir elle dit à la sœur du service qu'elle était *beaucoup plus oppressée*, et avait peur de passer une mauvaise nuit et ce matin à cinq heures la sœur la trouva très dyspnéique et angoissée. Elle est morte subitement environ une heure après, sans doute à l'occasion d'un mouvement un peu brusque, sans que nous ayons pu l'ausculter à l'occasion de sa dernière fatigue.

AUTOPSIE. — Vingt-quatre heures après la mort.

L'ouverture des cavités abdominales et thoraciques donne issue à une assez grande quantité de liquide séreux.

Le décollement du plastron sternal se fait facilement à sa partie inférieure, mais dans sa moitié supérieure et surtout au niveau de la fourchette, sa paroi interne fait si bien corps avec les organes sous-jacents qu'on est obligé de sectionner une partie du sternum, des premières côtes et de la clavicule droite, pour pouvoir enlever avec eux l'ensemble de la tumeur.

L'éviscération faite, on se trouve en présence d'une grosse masse, dans laquelle on distingue de prime abord deux tumeurs, l'une inférieure constituée par le cœur recouvert d'un péricarde épaissi, reliée par un isthme légèrement plus étroit à une tumeur supérieure de la grosseur d'une orange, constituée par la tumeur anévrysmale proprement dite, l'isthme se montrant, à la coupe, formé par l'aorte ascendante très dilatée.

La coupe de cette volumineuse tumeur, faite longitudinalement par la face postérieure (l'adhérence aux os, dans la partie supé-

rieure s'opposant à une coupe antérieure), permet de se rendre compte de l'état de ces divers organes :

Le péricarde, un peu épaissi et présentant quelques adhérences sur sa face extérieure donne issue à la coupe, à une certaine quantité 300 grammes environ d'un liquide très hématique, la face interne de la séreuse apparaît très congestionnée et recouverte d'un exsudat rougeâtre, fibrineux, se laissant facilement dilacérer, et offrant l'aspect classique de « langue de chat » ; nous nous trouvons donc en présence d'une *péricardite hémorragique* récente, qui avait passé inaperçue en raison de l'absence d'auscultation des derniers jours.

Le cœur lui-même est un peu hypertrophié, mais ne présente, macroscopiquement du moins, rien d'anormal. Les orifices et leurs valvules semblent normaux.

La crosse aortique est nettement dilatée dans toute son étendue. La dilatation commence immédiatement au-dessus des sigmoïdes pour atteindre son maximum au niveau de l'angle de réunion de la portion ascendante avec la portion horizontale : à ce niveau, le calibre de l'artère est plus du double du calibre normal. C'est en ce point, à la face supérieure de la portion tout initiale de la partie horizontale de la crosse, où l'on voit un orifice des dimensions d'une pièce de 5 francs, très régulièrement circulaire, qui fait communiquer l'aorte avec la cavité de l'anévrisme située au-dessus. Immédiatement en arrière se trouve l'origine des gros troncs artériels, tronc brachio-céphalique droit, carotide et sous-clavière gauches, après lesquels l'aorte reprend son calibre normal. Toute cette face interne de la crosse aortique présente de nombreux points durs d'athérome, mais nulle part assez étendus pour mériter le nom de plaques.

La tumeur anévrysmale est donc située immédiatement au-dessus de la face supérieure de la crosse aortique qu'elle coiffe et avec laquelle elle communique par l'orifice circulaire que nous avons décrit ; « qu'elle communique » est une image, car sa cavité est remplie de caillots blanchâtres fibrineux, stratifiés, qui l'oblitérent d'une façon complète ; il n'existe aucun caillot mou, cruorique, passif, le sang ne circulait pas dans cet ané-

vrisme. Ces caillots se laissent dilacérer et enlever assez facilement, et on se trouve alors en présence d'une cavité du volume d'une mandarine, dont la paroi semble formée d'un tissu conjonctif très épais, étroitement adhérent en avant avec le plastron sterno-cléido-costal, dont il est impossible de le séparer, assez facile à libérer au contraire sur les côtés et en arrière. L'aspect de cette paroi conjonctive terne et tomenteuse est tout à fait différent de celui de la paroi aortique voisine lisse et brillante comme toutes les parois vasculaires ; la limite entre les deux est extrêmement nette au niveau du collet de l'orifice de communication, sous la forme d'une ligne régulièrement circulaire, comme s'il était fait suivant cette ligne une rupture de la paroi vasculaire

Le poumon droit très atelectasié plonge dans un épanchement pleural abondant au milieu duquel on trouve de nombreux caillots fibrineux : un peu de liquide également dans la plèvre gauche. Pas de lésions tuberculeuses ni de cicatrices.

Rien de particulier à noter du côté des autres organes à part une congestion assez marquée du foie et des reins.

OBSERVATION XIV (résumée).

L. Bonnet, *Lyon médical*, 1899.

Anévrisme aortique recueilli chez un malade de soixante-quatre ans.

Cet homme, qui ne présentait rien à signaler dans ses antécédents, vit survenir de l'*oppression* vers 1898. Celle-ci allait en croissant depuis cette époque. En mars dernier, un vertige se produisit et d'autres apparurent de temps en temps dans la suite.

Enfin, quelques jours avant son entrée à l'Hôtel-Dieu, de l'œdème des jambes survint. On constata chez lui de l'emphysème pulmonaire et une pleurésie droite.

Cœur : Pas de battements aortiques dans le creux sus-sternal, pas d'augmentation de la matité cardiaque ; à l'auscultation, un

léger souffle systolique avec éclat clangoreux du deuxième bruit.

Pas d'arythmie ni d'inégalité des deux pouls et pas d'albumine.

L'asystolie survint avec des œdèmes, ainsi qu'une large ecchymose qui apparut dans les derniers jours, occupant tout le côté droit du corps. Le malade mourut en asystolie le 3 septembre.

A l'autopsie on trouva, dans le péricarde, un demi-litre de liquide légèrement teinté de sang. Près de l'origine de l'aorte existait une tumeur du volume d'une mandarine constitué par un anévrisme; celui-ci communiquait avec l'artère pulmonaire par un orifice du volume du pouce; un caillot de forme allongée oblitérait en grande partie cette communication et devait empêcher le mélange des deux sangs.

OBSERVATION XV (Résumée)

(Griffon, *Soc. anat.*, 1899.)

Volumineux anévrisme thoraco-abdominal
sans hypertrophie du ventricule gauche.

L'anévrisme n'avait pas été diagnostiqué. Mort de la malade après trois jours d'hôpital. Aucun diagnostic n'avait été fait.

L'épanchement péricardique est jaunâtre, fluide, un peu fétide; les deux feuillets du péricarde sont dépolis et tapissés par place d'exsudats fibreux.

Pour l'auteur, cette péricardite purulente a été la cause de la mort.

Il ne parle d'aucune relation pathogénique entre elle et l'anévrisme et se borne à constater le fait.

OBSERVATION XVI

Anévrisme de l'aorte thoracique descendante chez un tabétique
mort par péricardite et médiastinite suppurée.

MM. Chalié et Vincent: d'après présentation des pièces
provenant de l'autopsie d'une malade de MM. Mouisset et Bérard
(*Lyon Médical*, n° 1, 1909.)

Il s'agissait d'un homme de cinquante-cinq ans, ancien palu-

déen, il niait toute spécificité ; l'interrogatoire ne permettait pas de relever d'accident imputable à la syphilis ; cependant, à l'âge de trente-deux ans, il subit une iridectomie ; d'autre part, sa femme eut deux fausses couches.

Les douleurs thoraciques, qui motivèrent l'entrée du malade à l'hôpital, remontaient à trois mois ; elles revêtaient parfois le type en ceinture, mais siégeaient toujours en prédominance, ou exclusivement du côté droit. Elles étaient vives au point d'empêcher tout sommeil.

L'examen permit de constater des signes indiscutables de tabes ; abolition complète des réflexes rotuliens, incoordination motrice, disparition des réflexes pupillaires à la lumière des deux côtés.

Au cœur, existaient tous les signes classiques de l'insuffisance aortique.

Étant donné l'intégrité du thorax et de la colonne vertébrale, deux explications étaient possibles pour interpréter l'origine des névralgies intercostales rebelles. On pouvait songer aux douleurs thoraciques en ceinture des tabétiques, mais la prédominance des symptômes du côté droit était défavorable à cette hypothèse. Il était plus rationnel d'admettre une compression médiastinale par une tumeur. Et, comme il existait une aortite de la grosse indubitable, c'est à un anévrisme de l'aorte thoracique descendante qu'il fallait penser. C'est à ce diagnostic de probabilité que s'arrêta M. Mouisset.

Pour le confirmer, il fit examiner le malade aux rayons X. Là on ne découvrit aucune tumeur.

Entre temps, le malade quitta l'hôpital. Il revint un mois plus tard avec de la dysphagie et des *douleurs thoraciques rétro-sternales* atroces. Deux jours plus tard il mourut.

À l'autopsie, on découvrit une ulcération œsophagienne, origine d'une *médiastinite suppurée* et d'une *péricardite purulente* qui entraînèrent l'issue fatale.

De côté de l'aorte on constate, comme vous le voyez, une insuffisance aortique très nette. Tout le vaisseau est atteint d'artérite. D'autre part, fait plus important, il existe à la partie infé-

rière de l'aorte thoracique descendante, un anévrisme du volume d'un œuf de dinde développé aux dépens de la paroi postérieure du vaisseau. Le sac était intimement appliqué contre la colonne vertébrale dont il avait déjà commencé à éroder les corps de deux vertèbres. Cette disposition rend bien compte de la production des névralgies intercostales rebelles, à prédominance d'un côté.

L'autopsie est donc venue confirmer de tous points le diagnostic clinique que les constatations radioscopiques auraient pu rendre hésitant.

CHAPITRE II

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

On voit d'après les observations précédentes que toutes les formes de péricardite ont pu se trouver, coïncidant avec un anévrisme de l'aorte.

C'est ainsi que l'on rencontre, soit des péricardites sèches, soit au contraire des péricardites avec épanchement.

Les sept premières observations ont trait à des inflammations fibrineuses simples : c'est le premier degré de l'affection. Le plus souvent, c'est le feuillet viscéral qui est atteint. Les classiques citent trois points d'élection aux exsudats ; ce sont : la région supérieure comprenant les culs-de-sac supérieurs et antérieurs, l'origine des gros vaisseaux ; en second lieu, la région moyenne et inférieure, enfin la pointe ; or, dans nos observations, nous trouvons trois fois la gaine périaortique intéressée (obs. I, II, V), la base l'est une fois (obs. IV) ; en outre, dans les observations V, VI, nous trouvons encore des lésions de la région moyenne antérieure ou postérieure de l'épicarde.

L'aspect de ces lésions ne présente rien de particulier ; c'est alors comme dans toute autre péricardite de cause diathésique, le dépoli du feuillet viscéral dû à

la chute de l'épithélium, puis des fausses membranes molles, blanchâtres, plus ou moins adhérentes, plus ou moins facilement détachables; dans quelques cas, ces exsudats sont mis en liberté et flottent librement dans une petite quantité de liquide citrin ou simplement louche (obs. V). Enfin, à un degré plus accentué, l'exudation inflammatoire peut être étendue, parfois généralisée : les deux feuillets de la séreuse sont intéressés et on peut alors constater les formes caractéristiques, si pittoresquement appelées par les anciens auteurs, formes en langue de chat, en tartine de beurre, en gâteau de miel.

L'évolution de ces exsudats peut se faire suivant différents modes; dans les cas simples, il y a guérison complète avec *restitutio ad integrum*; d'autres fois, les flocons fibrineux s'organisent et donnent des néo-membranes qui se réunissent et forment des adhérences plus ou moins étendues. Mais ces adhérences ne sont pas nécessairement définitives, et leur disparition par atrophie donnera les taches blanches et nacrées si fréquentes qui sont les plaques laiteuses (Merklen, *in* Brouardel); leurs dimensions peuvent être très variables; c'est au niveau du ventricule droit qu'on les rencontre le plus fréquemment.

Tous les auteurs n'admettent pas; ainsi que le fait Merklen, que les plaques laiteuses soient de la péricardite; comme, d'autre part, cette lésion est excessivement fréquente, ce qui enlève tout intérêt à sa coexistence avec l'anévrisme, nous l'avons éliminée systématiquement de notre statistique pour ne nous occuper que des cas de péricardite indiscutable.

Mais les exsudats, loin de guérir spontanément, peuvent subir une évolution du côté de la sclérose et devenir solides en constituant des adhérences ; rares et de peu d'importance dans les cas bénins, ces adhérences pourront au contraire se multiplier et se transformer ; il arrivera même que, dans certains cas, l'organisme sera impuissant à entrer en lutte avec le processus sclérosant, qui alors transformera ces néoformations conjunctivo-vasculaires en tractus fibreux solides et denses ou fibro-cartilagineux, voire calcaires : c'est la *symphyse*, partielle ou totale. Dans ce dernier cas, les deux feuillets du péricarde ne forment plus qu'une seule enveloppe épaisse, adhérente au cœur qu'elle comprime et fatigue ; celui-ci s'hypertrophie, les diverses lésions de myocardite ou d'endocardite sont favorisées par le nouvel état de choses et c'est la porte ouverte à l'asystolie.

Les observations VII, VIII, IX, X nous montrent quatre cas très nets de symphyse généralisée : deux d'entre elles (VIII et X) sont particulièrement intéressantes en ce sens que le maximum des lésions ou leur date plus ancienne (X) répond exactement au point où péricarde et ectasie aortique sont entrés en contact.

Le sac péricardique contient à l'état normal un peu de liquide citrin ; la quantité en est légèrement augmentée dans les cas de péricardite sèche ; aussi n'avons-nous pas hésité à ranger dans leur catégorie un certain nombre de faits où l'on s'est trouvé en présence de 100 à 200 grammes de liquide. On sait, en effet, qu'il faut au moins 300 à 400 grammes de liquide pour pouvoir constater cliniquement les signes d'un épanchement.

Cet épanchement, au simple point de vue anatomo-pathologique, ne présente aucune particularité qui lui soit propre, quant à ses diverses formes, et c'est justement, pourrait-on dire, son seul titre à la curiosité que de se présenter pour une association pathologique donnée sous les principales formes connues d'un épanchement : séro-fibrineux, hémorragique ou purulent. C'est à dessein que nous ne citons pas dans cet énoncé le mot : hydropéricarde, la tendance actuelle étant de faire de tous les liquides prétendus simplement mécaniques, des épanchements inflammatoires.

Dans les observations XI et XII, nous trouvons du liquide en quantité assez abondante : 500 grammes dans l'une, et dans l'autre (Stokes) « un péricarde rempli de liquide ».

Aucune caractéristique ne paraît devoir signaler à l'attention les épanchements purulents que nos observations nous montrent avoir été abondants et d'ordre banal (XVI) ou de volume réduit et à odeur fétide (XV).

Les épanchements hémorragiques se sont présentés sous deux modalités diverses : liquide fortement hémorragique (obs. XIII) et légèrement teinté (XIV).

Le médiastin est intéressé fréquemment, et sans aller jusqu'à la purulence complète, on a pu noter des lésions simplement irritatives qui ont servi, comme nous le verrons, de moyens de propagation.

En terminant ce chapitre, nous citerons une lésion fréquemment associée ; c'est ainsi qu'à côté de la péricardite avec épanchement, on a noté souvent la coexistence d'une pleurésie de même nature, simple ou double.

En résumé, l'anatomie pathologique de la péricardite coexistant avec l'ectasie aortique ne nous offre que peu de particularités et nous en aurons donné le caractère le plus remarquable quand nous aurons dit que, dans la plupart des cas, leur point de départ est à la région aortique du péricarde.

CHAPITRE III

ETIOLOGIE

Les causes qui favorisent l'apparition d'une péricardite au cours d'un anévrisme de l'aorte nous paraissent, d'après la lecture de nos observations, peu précises et mal déterminées. Il semble que, chez un malade porteur d'ectasies, aucune condition ne puisse faire prévoir l'installation d'une péricardite.

Les causes générales seront à peu près celles de l'anévrisme.

Age. — Sur les seize cas recueillis, trois seulement ne donnent aucune indication à ce sujet ; pour les autres, nous trouvons :

De 30 à 40 ans.		2 cas
— 40 à 50 —		3 —
— 50 à 60 —		4 —
— 60 à 70 —		2 —
— 70 à 80 —		2 —

Ce qui, pour un faible pourcentage, concorde exactement avec l'opinion émise par les classiques à propos de l'ectasie, à savoir que l'époque d'apparition des anévrismes serait de quarante et un ans pour les syphilitiques et de quarante-sept ans pour les autres (Etienne).

Sexe. — Pareille similitude se retrouve quant à

l'influence du sexe, notre statistique, dans les mêmes conditions que précédemment, est la suivante :

Hommes. 9

Femmes 4

c'est-à-dire semblable à celle de l'anévrisme.

Professions. — Les professions pénibles sont ordinairement en cause dans les cas qui nous occupent. Nous avons noté celles de : passementier, agent de la sûreté, soldat, loueuse de chaises, marchande foraine, toutes professions soit exigeant des efforts musculaires, soit exposant aux intempéries, en tout cas supposant le plus souvent une hygiène défectueuse.

Les causes générales paraissent donc avoir peu d'influence sur le développement de l'affection, les causes occasionnelles peuvent, au contraire, se rencontrant chez un individu en état de moindre résistance du fait de son anévrisme, occasionner ou faciliter une péricardite et c'est peut-être là le rôle de certaines maladies aiguës ou infectieuses, grippe, paludisme, tuberculose, que nous reverrons dans le chapitre suivant.

CHAPITRE IV

PATHOGÉNIE

Quelle est donc la pathogénie de ces péricardites ? Par quel mécanisme le péricarde arrive-t-il à s'inflammer au cours d'un anévrisme ? Quel rapport existe-t-il entre les inflammations de la séreuse et l'anévrisme aortique ? Ce sont toutes questions sur lesquelles l'étude attentive de nos observations va donner des renseignements. A la simple lecture de ces faits, on a pu se rendre compte que la cause intime, ou si l'on veut le mécanisme de la complication péricardique était très variable suivant les cas ; c'est ainsi que nous trouvons tantôt une médiastinite suppurée (XVI), tantôt une manifestation rhumatismale (VI), tantôt une compression veineuse (XII). Il ne saurait donc y avoir une pathogénie univoque ; mais nous verrons toutefois que, si l'on peut assigner à la péricardite au cours de l'anévrisme des causes diverses, elles sont loin d'avoir toutes la même importance.

A. — Et tout d'abord, dans un premier groupe de faits, il n'y a aucun rapport entre péricardite et anévrisme ; la maladie de la séreuse n'est que le résultat d'une *infection secondaire*.

Ceci semble particulièrement vrai pour les péricardites purulentes. Nous en avons deux exemples dont l'un est très net. Dans l'observation XVI, en effet, l'inflammation de la séreuse est un accident dû au hasard de la localisation de l'ulcération œsophagienne, qui, située différemment eût intéressé d'autres organes. C'est donc un exemple typique de péricardite secondaire ; sans doute la cause première de la rupture œsophagienne a bien été l'anévrisme aortique, mais la complication qui en est résultée eût pu affecter tout autre organe médiastinal que le péricarde.

Bien que nous n'ayons pas de faits à apporter, on conçoit que le rôle de l'infection puisse être invoqué dans les cas où une maladie aiguë se rencontrera chez un ectasique.

C'est ainsi que grippe, pneumococcie, streptococcie sont des maladies toujours capables de donner à elles seules de la péricardite et ordinairement de la péricardite purulente ; mais il ne s'agira que d'une simple coïncidence, ce qui revient à dire que toute affection aiguë capable d'occasionner de la péricardite peut aussi bien agir chez les malades déjà porteurs d'anévrisme, sans que l'on puisse mettre en cause formellement l'influence de l'ectasie.

Il est une infection qui, envisagée comme cause secondaire de péricardite au cours de l'anévrisme mérite qu'on s'y arrête ; nous voulons parler de la tuberculose ; le bacille de Koch a, on le sait, une grande affinité pour les séreuses quelles qu'elles soient. Dans un article récent M. Mouisset (*Lyon méd.*, mai, 1909) insiste sur ce fait que des péricardites qui, jusqu'à

présent étaient attribuées au rhumatisme, à des inflammations de voisinage, doivent être reportées à leur véritable cause qui est la tuberculose. Or, il est de notion courante que la tuberculose trouve chez les ectasiques un terrain tout préparé ; Stokes a dit : « De tous les états généraux qui accompagnent l'anévrisme, la tuberculose pulmonaire est le plus commun ; elle est précédée par les lésions artérielles, elle a souvent des symptômes équivoques irréguliers et sa marche est lentement progressive. » Voilà donc une tuberculose secondaire qui pourra facilement envahir les organes voisins, et en particulier la séreuse péricardique, ceci d'autant plus facilement qu'un contact plus ou moins intime de la tumeur aortique avec le péricarde mettra ce dernier en état de choc permanent. Bien que nous ne puissions citer à l'appui de cette hypothèse aucune observation, il semble que ce soit là une cause de péricardite qui doive attirer l'attention. Il serait de grand intérêt qu'un examen histologique soit fait toute les fois qu'on se trouvera en présence de péricardites dont la cause ne sera pas évidente. ,

B. Nous venons de voir de quelle façon les infections secondaires peuvent se comporter sur le péricarde d'un ectasique, le plus souvent il y aura indépendance absolue, ou du moins rapport lointain entre les deux affections ; et il est un autre groupe de faits dans lequel il n'y a également pas de rapport direct entre elles, et où il semble qu'elles ressortissent à une même origine ; en d'autres termes, elles seraient les deux causes d'un même effet.

a) L'observation VI, malheureusement trop succincte

pour qu'on puisse en tirer parti, nous montrerait une péricardite et un anévrisme ayant fait leur apparition séparément au cours de deux crises de rhumatisme différentes.

b) De même, on conçoit qu'un brightique atteint d'anévrisme (cas fort rare en clinique) puisse faire de la péricardite brightique.

c) Chez un athéromateux porteur à la fois d'une ectasie dont l'origine est une plaque athéromateuse, et d'une péricardite à lésions analogues, l'indépendance des deux affections l'une par rapport à l'autre ne pourrait-elle pas s'expliquer par l'unité de l'action causale (obs. II).

d) La double lésion peut aussi avoir pour cause unique le paludisme, que nous trouvons signalé dans l'observation V.

e) Enfin la maladie, pourrait on dire « ectasigène » par excellence, la syphilis pourrait aussi avoir sur le péricarde un retentissement direct et donner à la fois une lésion spécifique, — d'où anévrisme — de l'aorte et une péricardite également spécifique. Nous n'en avons pas trouvé d'exemple, mais c'est encore là un processus possible.

Mais ce mode pathogénique doit être très rare, car, si l'on admet la théorie qui veut que l'anévrisme de l'aorte soit quelquefois dû à une autre cause que la syphilis, il est à remarquer que le rhumatisme, l'athérome, la tuberculose qui sont des causes fréquentes de péricardite donnent exceptionnellement des anévrismes. Mais comme actuellement on tend à admettre de plus en plus, à la suite de M. Tripier, que la syphilis

prend à son compte la totalité des ectasies aortiques, il ne resterait donc plus à faire entrer dans ce groupement (c'est-à-dire : péricardite et anévrisme considérés comme les deux effets distincts d'une même cause) que les cas de péricardite syphilitique dont l'existence a été mise en doute par de nombreux auteurs, ou considérée par d'autres (Barié) comme toujours symptomatique d'une lésion spécifique du cœur.

C. — Enfin, dans une dernière catégorie, on peut ranger tous les cas, et ce sont les plus nombreux où les deux affections ont entre elles une relation directe de cause à effet.

a) La tumeur anévrismale peut comprimer les troncs veineux résumant la circulation du péricarde et donner un épanchement par stase. La face postérieure du péricarde envoie son système veineux dans les azygos ; le reste de l'organe est tributaire des veines diaphragmatiques supérieures et, par conséquent, des troncs veineux brachio-céphaliques et de la veine cave supérieure. On comprend donc l'importance d'une tumeur aortique intéressant ces divers troncs veineux et la facilité avec laquelle pourra se faire la lésion du péricarde. Claret, dans sa thèse de Lyon inspirée par M. le Dr Pic, étudiant le syndrome médiastinal, donne à ce sujet des indications sur la pathologie de ces épanchements ; il cite plusieurs cas d'épanchements abondants consécutifs à une tumeur du médiastin. Se basant sur les constatations anatomo-pathologiques et sur ses expériences personnelles faites avec MM. Pic et Bonnamour, l'auteur conclut à la plus grande fréquence de la compression des azygos. L'expérimen-

tation chez le chien a montré, en effet, que la ligature de l'azygos occasionne des épanchements pleuraux et péricardiques survenant du quatrième au huitième jour et disparaissant assez rapidement.

On peut admettre qu'un certain nombre d'épanchements péricardiques trouvent ainsi leur explication par compression veineuse due à la tumeur aortique ; il ne s'agit, dans ce cas que d'hydropéricarde, il est vrai, mais, comme nous l'avons dit, la tendance actuelle est d'admettre la nature inflammatoire de ces épanchements mécaniques.

b) Le plus souvent, c'est par action directe, par irritation locale se propageant de proche en proche que l'anévrisme produit l'inflammation de la séreuse. Le seul fait que les lésions des feuillets pariétal ou viscéral sont d'autant plus fréquentes que l'ectasie est située plus près du péricarde est en faveur de ce mode pathogénique.

Dans nos seize observations, nous trouvons les localisations suivantes de la tumeur :

Crosse de l'aorte ascendante . . .	7
Crosse de l'aorte horizontale . . .	3
Crosse de l'aorte descendante . . .	2
Aorte thoracique	3
Cas incomplet	1

C'est par la médiastinite irritative que se fait cette propagation d'un organe à l'autre ; tous les auteurs ont signalé, en effet, la tendance qu'a le tissu conjonctif périvasculaire à prendre sa part du processus pathologique et, suivant l'intensité de la réaction celluleuse, suivant aussi la durée du contact, on aura sur

le péricarde des lésions plus ou moins graves, plus ou moins étendues, allant depuis les légères adhérences périvasculaires jusqu'à la symphyse complète.

L'observation II nous paraît être un excellent type de cette péricardite légère ; l'anévrisme siégeant sur la crosse, il se forme tout autour de l'aorte intra-péricardique de légères adhérences facilement détachables avec le doigt. Mais les choses ne se passent pas toujours ainsi. La caractéristique de cette inflammation du tissu celluleux médiastinal est sa rapidité d'évolution et sa tendance à la généralisation ; rien d'étonnant par conséquent à ce qu'un anévrisme, que sa situation sur l'aorte rendra anatomiquement indépendant du péricarde, entre en relation avec lui par l'intermédiaire de la médiastinite.

Si cette réaction celluleuse peut être, dans certains cas, un bien pour l'anévrisme dont elle constitue un processus de guérison, il lui arrive trop souvent de dépasser ce but et d'occasionner des lésions graves sur les tissus voisins, parois osseuses ou parois splanchniques.

La symphyse du péricarde est donc une conséquence de cette irritation chronique du médiastin et son étendue plus ou moins grande est en rapport, semble-t-il, avec la durée ou l'étendue du contact.

Les observations VII et VIII nous montrent que, dans chacun des cas cités, il y avait voisinage intime de la tumeur aortique et du péricarde. Dans l'observation VII, en particulier, le processus irritatif avait occasionné des adhérences entre l'aorte et le poumon

en même temps que sur le péricarde dont les feuillets étaient réunis par une symphyse très serrée.

Dans l'observation VIII, il faut remarquer que le péricarde présentait son maximum de lésions, à l'endroit du contact avec l'anévrisme. La réaction fibreuse résultant du voisinage de la tumeur semble donc bien être dans ce cas la pathogénie à invoquer.

En présence de formes aussi variées de péricardites venant compliquer un anévrisme aortique, on pourrait se demander s'il y a une relation entre la forme de la péricardite et le mécanisme de sa production ; il semble que, mises à part les péricardites dues à des infections secondaires qui occasionnent plus volontiers des épanchements purulents, on ne puisse établir aucune relation et les causes intimes qui feront que dans tel cas on aura un épanchement hémorragique ou fibreux et, dans tel autre, une réaction plastique, nous sont encore inconnues.

Enfin disons en terminant qu'il pourrait paraître étonnant que l'inflammation du médiastin, qui est de règle dans les cas d'anévrisme, ne donne pas plus souvent de retentissement péricardique.

Le péricarde résiste en effet très longtemps à l'inflammation, grâce à l'épaisseur de son feuillet fibreux qui forme tout autour du cœur une puissante barrière protectrice : ce sac fibreux épais et résistant est formé par des faisceaux conjonctifs entre-croisés auxquels viennent se joindre des fibres élastiques : son épaisseur varie de la pointe à la base où elle est la plus faible, et il est à remarquer que c'est précisément au niveau où il s'amincit et devient moins résistant que se ren-

contrent le plus fréquemment les lésions de péri-cardites.

D'autre part, cette rareté n'est probablement qu'apparente. Nous pensons que le plus souvent de légères lésions des culs de-sac passent inaperçues à l'autopsie, et un examen systématique de la région périaortique du péricarde dans toute vérification d'anévrisme de l'aorte ferait découvrir un beaucoup plus grand nombre de péricardites avec adhérences légères.

CHAPITRE V

ÉTUDE CLINIQUE

Il semblerait à première vue que la péricardite survenant chez un malade dont l'appareil circulatoire est en état de meïopragie notable dût se faire remarquer par une sytmatologie bruyante et à allure caractérisée : or, l'expérience nous montre qu'il n'en est rien et que, quelle que soit son importance et sa forme elle passe le plus souvent inaperçue. En effet, à part l'observation I où le diagnostic de péricardite a pu être fait « à cause de l'absence de signes périphériques d'insuffisance aortique, parce que le bruit diastolique diminuait nettement sur le bord droit du sternum, et qu'enfin il avait été possible à plusieurs reprises d'avoir un léger bruit de va-et-vient qui était d'ailleurs très inconstant », les autres observations n'en font aucune mention avant l'autopsie. Dans l'observation X toutefois un diagnostic de péricardite fut fait, mais il se trouva vérifié d'une façon bien inattendue à l'autopsie ; la symptomatologie en effet était celle d'un volumineux épanchement (zone de matité assez grande avec éloignement des bruits du cœur) ; or, l'autopsie montra que tous ces signes étaient dus à la situation superficielle de l'ané-

vrisme et, de plus on découvrit une symphyse étendue, *non diagnostiquée*.

Mais il semble cependant qu'une étude systématique et surtout la recherche méthodique de la péricardite, permette dans de nombreux cas — symphyse ou vaste épanchement — de déceler la complication sérieuse. Il faudra, pour cela, interpréter quelques symptômes qui, jusque-là, ne paraissent pas avoir été suffisamment mis en relief : ces symptômes, nous les trouvons signalés à plusieurs reprises dans nos observations.

A. — Nous ne parlerons que pour mémoire des cas d'inflammation légère du sac séreux, adhérences minimales, avec légère augmentation du liquide physiologique ; ces péricardites n'ont pas d'histoire clinique et, à part quelques cas exceptionnels où la situation médiane et antérieure d'une cicatrice fera entendre un frottement, elles ont passé et passeront vraisemblablement toujours inaperçues. Ces cas n'ont aucune importance clinique.

Mais pour ce qui est des péricardites vraies, il n'en est plus de même et, dans la plupart de nos cas, l'allure clinique de la maladie de l'aorte a été modifiée d'une façon différente suivant qu'il s'agissait d'une symphyse ou d'un épanchement.

B. — Il est toujours difficile d'affirmer l'existence d'une symphyse cardiaque, car rarement elle se présente avec un ensemble de signes typiques, et les signes par lesquels elle se manifeste sont de constatation délicate. On conçoit combien, lorsqu'elle vient compliquer un anévrysme aortique, on devra être plus réservé dans l'interprétation de symptômes tels qu'un pouls

paradoxal, par exemple, alors que l'anévrisme a déjà troublé profondément la statique circulatoire en donnant de l'inégalité des deux poulx.

Dans la grande majorité des cas, les choses se passent ainsi : il s'agit d'un malade porteur depuis quelque temps déjà, d'un anévrisme aortique, et qui présente du fait de cet anévrisme, des troubles respiratoires paroxystiques, crises brusques de dyspnée s'accompagnant de douleurs névralgiques variables, de dysphonie, etc., lorsque peu à peu il voit les symptômes respiratoires changer d'allure ; ce sont moins des crises de dyspnée paroxystique qu'un état d'oppression de durée plus ou moins longue (VII), s'accompagnant de cyanose des extrémités, assez souvent un peu de toux, essoufflement facile, arythmie (VII), épanchements aux bases des poumons (VIII, X) ; ces phénomènes hyposystoliques cèderont une première fois à la digitale, mais ils ne tarderont pas à faire une nouvelle apparition plus longue, plus tenace, plus pénible, se compliquant de troubles du côté du foie, augmentation de son volume (VII), douleur dans la région hépatique, teinte terreuse ou subictérique des téguments (VIII) ; bref le malade est un asystolique, et un asystolique hépatique. La situation du malade s'aggrave alors singulièrement, car c'est une maladie grave qui se surajoute à une autre maladie grave ; elles évolueront l'une et l'autre, aggravant mutuellement leur pronostic ; chaque crise d'asystolie met le malade en état de moindre résistance (VIII), les toniques du cœur seront rapidement impuissants, la cachexie progresse et la mort ne tarde pas à survenir

soit par asphyxie (IX), soit par le fait d'une complication intercurrente (VII).

C'est donc l'apparition, au cours d'un anévrisme de l'aorte, d'une asystolie à forme périphérique hépatique qui sera le premier indice de la formation d'une symphyse, la maladie aortique, en effet, ne suffisant pas à expliquer ces symptômes. Il faudra alors rechercher les autres symptômes propres à la symphyse en se souvenant toutefois que certains d'entre eux, tels que rétraction de la pointe, diminution de la saillie inspiratoire, du fait de leur coexistence avec un anévrisme de la crosse aortique, se prêtent facilement à une interprétation erronée, mais que par contre la constatation de l'immobilité de la pointe est un des signes les plus fidèles : son association à une asystolie hépatique permettra de conclure à la symphyse.

C. — Bien différente est l'apparence clinique des épanchements péricardiques, et quoiqu'ils puissent parfois donner lieu à de l'asystolie (obs. XIV), ce n'est pas là leur mode de réaction habituel. Ils sont rarement diagnostiqués car leur symptomatologie propre est masquée par celle de l'anévrisme, soit que ces symptômes soient mis sur le compte de la maladie de l'aorte, soit encore qu'ils passent inaperçus au milieu du tableau clinique imposant de l'anévrisme. C'est ainsi que dans nos six observations, le diagnostic d'un hydropéricarde fut fait une fois seulement (obs. XII).

Or la lecture de ces observations nous montre cependant avec une certaine insistance la présence de deux signes subjectifs.

C'est, d'une part, une douleur à localisation franche-

ment précordiale, et, d'autre part, l'angoisse avec sensation de mort imminente, survenant plus ou moins subitement.

Rien n'est plus commun au cours d'un anévrysme de l'aorte que le phénomène douleur, mais lorsqu'il tire son origine de l'anévrysme lui-même, il est protéiforme et affecte des formes excessivement variables suivant qu'il est dû à des compressions nerveuses, ou à l'érosion d'une paroi osseuse par médiastinite : ce sont alors des névralgies à localisations diverses, intercostales, occipitales, douleurs le long du phrénique, douleurs des bras ou des épaules, etc.

La douleur de la péricardite avec épanchement est *rétró-sternale* ; les malades ressentent une gêne ou une douleur qui reste localisée à la région précordiale ; les accès douloureux se succèdent à intervalles plus ou moins rapprochés. Cette sensation douloureuse peut être, du reste, fort variable, et c'est, tantôt une simple constriction, tantôt une douleur atroce (obs. XVI) ; mais c'est surtout la constance de son siège précordial qui doit attirer l'attention.

Outre cette douleur localisée, nous avons plusieurs fois rencontré dans nos observations la sensation d'*angoisse* ; variable dans son intensité, allant depuis la simple anxiété jusqu'à la sensation d'angoisse inexprimable (obs. XII), elle est toujours identique dans son essence ; c'est alors, comme dans l'angine de poitrine par coronarite, l'horrible sensation que tout va finir, que le cœur s'arrête ; c'est la sensation de mort imminente extrêmement pénible ; elle se rencontre rarement seule, mais le plus souvent associée à la dou-

leur rétro-sternale — et de là vient le terme d'angoisse précordiale — ou à la dyspnée. Ce sont par ces deux symptômes, douleur et angoisse, que se manifeste, le plus souvent, l'épanchement péricardique au cours de l'anévrisme. Il faudra donc analyser avec soin tous les signes et compléter le diagnostic par la recherche des autres symptômes physiques. Le diagnostic de cette complication est, en effet, de toute importance, car la péricardite avec épanchement présente, dans ces conditions, un pronostic fatal à brève échéance. Elle nous apparaît, en effet, comme une des façons de mourir de l'ectasique des plus redoutables, à savoir rapidement en quelques jours ; en quelques heures dans le cas de notre malade de l'observation XIII, qui en est un exemple typique ; elle ne présenta ce double signe avec intensité que quelques heures avant sa mort, alors que, depuis quelque temps déjà, son état semblait s'améliorer.

En résumé, si l'on excepte les cas, probablement nombreux, de lésions légères du péricarde, qui n'ont aucune influence sur la marche de la maladie, la constatation d'une symphyse ou d'un épanchement péricardique chez un ectasique est un arrêt de mort prochaine ; et le fait est d'autant plus vrai qu'aucune thérapeutique efficace ne peut être mise en œuvre contre cette redoutable complication ; on en est réduit à instituer un traitement palliatif, simple thérapeutique symptomatique.

CONCLUSIONS

I. — L'inflammation du péricarde, au cours des anévrismes de l'aorte, ne semble pas fréquente : nous avons pu recueillir 16 observations de péricardites ; souvent il s'agit de simples adhérences de la base (6 cas). Dans 4 cas, il existait une symphyse totale, et 6 cas étaient des péricardites avec épanchement, sérofibrineux (2), hémorragique (2) ou purulent (2).

II. — Le plus souvent, ces péricardites semblent liées directement à la présence de l'anévrisme :

a) Soit que la tumeur anévrismale provoque un épanchement péricardique par compression sur les troncs veineux (veines caves, azygos).

b) Soit, dans la grande majorité des cas, que cette tumeur produise l'inflammation de la séreuse par inflammation de voisinage ; on sait, en effet, avec quelle puissance s'exerce sur tous les tissus voisins l'action irritative et inflammatoire des anévrismes.

III. — Au point de vue clinique, ces péricardites sont presque toujours des découvertes d'autopsie ayant passé inaperçues pendant la vie.

En fait, toute une catégorie, celle des adhérences, ne saurait avoir aucune importance clinique.

La *symphyse*, au contraire, survenant au cours des

anévrismes de l'aorte, surajoute une maladie grave à une autre maladie grave. On doit pouvoir la dépister, non pas tant par les signes cardiaques qui — l'immobilité de la pointe mise à part — ne présentent pas grande valeur que par ses signes à distance, signes de l'hypo-systolie périphérique à prédominance hépatique dont l'apparition inattendue au cours d'un anévrisme doit éveiller l'attention.

La *péricardite avec épanchement*, que celui-ci soit séreux, hématique ou purulent, n'apparaîtra guère que comme une façon de mourir, au cours des anévrismes. L'aggravation brusque de la scène morbide, une dyspnée intense avec douleur rétrosternale, accompagnée d'angoisse, devront faire pratiquer une auscultation minutieuse du cœur, en vue d'y dépister les signes physiques de la péricardite ; la scène évolue en quelques heures ou en quelques jours.

IV. — Il est à souhaiter que des recherches plus complètes viennent apporter des documents qui permettront d'écrire un jour l'histoire de ces péricardites, au cours des anévrismes que nous n'avons fait qu'ébaucher ici.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
J. PAVIOT

Vu :

LE DOYEN,
L. HUGOUNENQ.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 11 juin 1909.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
P. JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

- BYROM-BRAMWELL, Cases of aneurism of the aorta (*Med. Soc. New-Castle upon Tyne*, 1876).
- Aneurism of the aorta (*Etud. clin. med. Edimbourg*, 1889-1890).
- BOINET, in *Traité Brouardel*.
- BOINET et VILLARD, *Revue de médecine*, 1897.
- BOINET, *Revue de médecine*, 1897.
- *Revue de médecine*, 1898.
- BARTH, *Soc. méd. Hôpitaux de Paris*, 1904.
- BONNET, *Lyon médical*, 1899.
- BESANÇON, *Société anatomique*, 1891.
- BALZER, *Compression de la veine cave supérieure* (thèse de Paris, 1901).
- BERTIER, *les Cancers chez les cardiaques* (thèse de Lyon, 1906).
- BOUTAVANT, Thèse de Lyon, 1899.
- CHALIER, *Lyon médical*, 1907.
- CLARET, Thèse de Lyon, 1908.
- DESTOT, Anévrismes à forme pulmonaire (*Lyon médical*, 1906).
- DURAND, *les Anévrismes du sinus de Valsalva* (thèse de Lyon, 1883).
- DEVIC et SAVY, Dilatations pseudo-anévrismales du sinus de Valsalva (*Archives des maladies du cœur*, 1908).
- ESPINE (D'), *Revue de médecine*, 1902.
- GODART, Thèse de Lyon, 1880.
- GRANGE, Thèse de Lyon, 1902.
- Gazette hebdomadaire de médecine et chirurgie. — Société belge d'anatomie pathologique*, 26 novembre 1897.
- GRIFFON, Volumineux anévrisme aortique thoraco-abdominal sans hypertrophie du ventricule gauche (*Soc. anat.*, 1899).
- HAU, Thèse de Lyon, 1903.

- HUNT-SICARD, *Académie de médecine de New-York*, 1906.
- HUCHARD, *Traité des maladies du cœur et de l'aorte*.
- JOSSERAND, HORAND et FAISANT, Anévrisme de la paroi postérieure de l'aorte (*Lyon médical*, 1906).
- JACQUET, Anévrisme disséquant de l'aorte et de la pulmonaire : épanchement sanguin de la péricarde (*Progrès médical*, 1884).
- LAMY et CLÉRET, Anévrisme de l'aorte guéri. Mort d'affection intercurrente (*Soc. méd. des Hôp.*, 1907).
- LEGENDRE, Anévrisme de la crosse aortique chez un syphilitique (*Soc. méd. Hôp.*, 1901).
- LECLERC et MOURIQUAND, *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 1905.
- MOUISSET et BOUCHUT, Péricardites tuberculeuses chez le vieillard (*Lyon méd.*, mai 1909).
- MOUISSET, CHALIER et VINCENT, Anévrisme de l'aorte thoracique descendante chez un tabétique : mort par péricardite et médiastinite suppurée (*Lyon médical*, 1909).
- MERKLEN, in *Traité Brouardel et Gilbert*.
- NICAISE, Anévrisme circonférentiel disséquant de la crosse de l'aorte avec hémopéricarde consécutif (*Soc. anat.*, 1899).
- NATAN-LARRIER, Anévrisme aortique rompu de la bronche gauche (*Soc. anat.*, 1899).
- PIC et BONNAMOUR, *Société de Biologie*, 1908.
- PIC et GARDÈRE, Anévrisme latent de l'aorte thoracique descendante avec pleurésie gauche hémorragique ; signe de Musset ; péricardite à frottement diastolique (*Lyon méd.*, 1909).
- PAVIOT, *Précis de diagnostic médical*.
- RÉNON et VERLIAC, Anévrisme aigu de la crosse de l'aorte au cours du rhumatisme articulaire aigu (*Arch. gén. de méd.*, mars 1905).
- ROUGET, Anévrisme de la crosse aortique ouvert dans la trachée (*Soc. méd. des Hôp.*, 1903).
- SIREDEY et DALCHÉ, Anévrisme de la crosse aortique. Mort rapide par asphyxie (*Revue de méd.*, 1893).
- STOKES, *Traité des maladies du cœur et de l'aorte*.
- TRENEL, Anévrisme de la portion intrapéricardique de l'aorte (*Soc. anat.*, 1894).
- TRIEPIER, *Traité d'anatomie pathologique*.
- TRIEPIER et DEVIC, in *Traité de pathologie générale de Bouchard*.

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS:	9
CHAPITRE PREMIER. — Anatomie normale	13
Observations	17
CHAPITRE II. — Anatomie pathologique	56
CHAPITRE III. — Etiologie	61
CHAPITRE IV. — Pathogénie	63
CHAPITRE V. — Etude clinique	72
CONCLUSIONS	79
BIBLIOGRAPHIE	81

